

# سب سبز

ویرایش ۱۴۰۱



## بی شیمی

مدیریت تدوین:	مؤلف:
دکتر صادق شفاغی	محمدرضا بابایی کیا
حسین فرجی	

... خداست که شما را از آن تاریکی هم نجات  
می‌دهد و از هر اندوهی می‌رهاند. باز هم به او  
شکر می‌آورید.

«سوره انعام آیه ۶۴»

# سلب سلبز پیوشیمی

ویرایش ۱۴۰۱



کپی کردن کتاب مصداق عینی دزدی است؛  
استفاده از فایل کتاب مصداق عینی دزدی است؛  
شما دزد نیستید!

پس کتاب را کپی نکنید، از فایل‌های غیرقانونی استفاده نکنید و  
سارقین مجازی را معرفی کنید تا جامعه سالم بماند.

مؤلف: محمدرضا بابایی کیا

مدیریت تدوین: دکتر صادق شفاei، حسین فرجی

مؤسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران

انتشارات طبیبانه

۱۴۰۱

سرشناسه	:	بابایی کیا، محمدرضا، ۱۳۸۰-
عنوان و نام پدیدآور	:	بیوشیمی؛ ویرایش ۱۴۰۱/مؤلف محمدرضا بابایی کیا؛ مدیریت تدوین صادق شفافی، حسین فرجی؛ [برای] موسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران.
مشخصات نشر	:	تهران: طبیبانه، ۱۴۰۱.
مشخصات ظاهری	:	۱۸۳ص: مصور، جدول، نمودار؛ ۲۲ × ۲۹ س.م.
فروست	:	سیب سبز.
شابک	:	۹۷۸-۶۲۲-۷۹۰۴-۶۱-۱
وضعیت فهرست نویسی:	:	فیا
یادداشت	:	عنوان دیگر: بیوشیمی (بر اساس منابع آزمون علوم پایه).
عنوان دیگر	:	بیوشیمی (بر اساس منابع آزمون علوم پایه).
موضوع	:	زیست‌شیمی پزشکی — راهنمای آموزشی (عالی) Medicine, Biochemic-- Study and teaching (Higher) زیست‌شیمی پزشکی — آزمون‌ها و تمرین‌ها (عالی) Medicine, Biochemic -- Examinations, questions, etc. (Higher) پزشکی — علوم پایه — آزمون‌ها و تمرین‌ها (عالی) Medical sciences -- Examinations, questions, etc. (Higher)
شناسه افزوده	:	شفاف، صادق، ۱۳۶۷ -
شناسه افزوده	:	Shafaei, Sadegh
شناسه افزوده	:	فرجی، حسین، ۱۳۷۹-
شناسه افزوده	:	موسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران
رده بندی کنگره	:	RB۱۱۲/۵
رده بندی دیویی	:	۶۱۲/۰۱۵
شماره کتابشناسی ملی	:	۸۸۲۳۲۰۱
اطلاعات ترکرور دکابشناسی:	:	فیا

### سیب سبز بیوشیمی (بر اساس منابع آزمون علوم پایه)

مؤلف: محمدرضا بابایی کیا

ناشر: نشر طبیبانه

چاپ: مجتمع چاپ و نشر پیشگامان

مدیر تولید محتوا و صفحه‌آرایی: فاطمه عموتقی

صفحه‌آرایی: دپارتمان تولید محتوای پیشگامان (بهروز نقی‌زاده)

طراح جلد: دپارتمان طراحی و گرافیک پیشگامان (محمد رازه)

نوبت و سال چاپ: اول ۱۴۰۱

شمارگان: ۲۰۰۰ جلد

قیمت: ۱۷۰ هزار تومان

شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۷۹۰۴-۶۱-۱



☎ ۰۲۱-۶۶۴۰۶۱۷۰

📍 ۰۹۳۵۳۵۸۰۲۳۱

🌐 edutums.ir

📱 daneshnamookhtegan

راه‌های تهیه کتاب‌های ما:

تهران، میدان انقلاب، خیابان کارگر جنوبی، بعد از خیابان روانمهر،

بن‌بست سرود، پلاک ۲، واحد همکف



تمام حقوق مادی و معنوی این اثر برای ناشر محفوظ است. مطابق قانون اقدام به کپی کتاب به هر شکل (از جمله کپی کاغذی یا انتشار در فضای مجازی) شرعاً حرام و قانوناً جرم محسوب شده و حق پیگیری و شکایت در دادگاه برای ناشر محفوظ است.



## فهرست مطالب

۱	قندها و ساختمان آن‌ها
۸	گلیکولیز و گلوکونئوز
۱۷	چرخه‌ی اسید سیتریک (کربس)
۲۰	گلیکونئوز و گلیکونولیز
۲۳	مسیر پنتوز فسفات
۲۶	اکسیداسیون بیولوژیک و زنجیره‌ی تنفسی
۳۴	غشاهای بیولوژیک و انتقالات سلولی
۳۶	آب و pH
۴۲	اسیدهای آمینه؛ ساختار و ویژگی‌ها
۴۷	پیوند پتیدی؛ ساختمان پروتئین‌ها
۴۹	محاسبه‌ی pH ایزوالکتریک آمینواسیدها و بار الکتریکی پتیدها
۵۴	متابولیسم اسیدهای آمینه و بیماری‌های مربوطه
۶۲	سیکل اوره
۶۶	هموگلوبین و سایر پروتئین‌های بدن
۷۰	بیوسنتز هم
۷۲	کاتابولیسم هم
۷۴	طبقه‌بندی آنزیم‌ها
۷۸	معادلات کینتیک آنزیم‌ها
۷۹	تنظیم فعالیت آنزیم‌ها و مهارکننده‌ها
۸۴	آنزیم‌شناسی بالینی
۸۷	اسیدهای چرب
۹۰	اکسیداسیون اسیدهای چرب
۹۳	بیوسنتز اسیدهای چرب
۹۵	کتون بادی‌ها
۹۷	فسفولیپیدها
۹۸	اسفنگولیپیدها
۱۰۰	ایکوزانوئیدها
۱۰۱	کلسترول
۱۰۲	لیپوپروتئین‌ها

برای خواندن مقدمه و دیدن  
ویژگی‌های اختصاصی این  
درس، اینجا رو اسکن کن.



## فهرست مطالب

۱۰۸	نوکلئوتیدها و اسیدهای نوکلئیک ساختار .....
۱۱۴	بیوسنتز و متابولیسم نوکلئوتیدهای پورینی و پیریمیدینی .....
۱۲۱	همانندسازی DNA .....
۱۲۶	رونویسی DNA .....
۱۲۹	بیوسنتز پروتئین .....
۱۳۳	جهش، آسیب و ترمیم DNA .....
۱۳۶	کلیات هورمون‌شناسی .....
۱۳۸	هورمون‌های هیپوتالاموسی و هیپوفیزی .....
۱۳۹	هورمون‌های کورتیکوئیدی .....
۱۴۱	هورمون‌های تیروئیدی .....
۱۴۴	هورمون‌های تنظیم‌کننده‌ی کلسیم .....
۱۴۵	انسولین و گلوکاگون .....
۱۴۹	هورمون‌های جنسی .....
۱۵۱	هورمون‌های فُکلی .....
۱۵۲	ویتامین‌ها و کوآنزیم‌ها .....
۱۵۷	مواد معدنی .....

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
قندها و ساقتمان آن‌ها	۲	مهم

اول باید روی ساختمان قندها مروری داشته باشیم.

قندها پلی‌الکلهایی (دارای چندین عامل OH) هستند که یکی از عوامل الکلی آن‌ها به عامل کتونی یا آلدهیدی تبدیل شده است؛ قندهای دارای گروه آلدهیدی را آلدوز و قندهای دارای گروه کتونی را کتوز می‌گویند.

کربن نامتقارن (کربن کایرال): کربنی از قند است که به چهار گروه مختلف پیوند شده است؛ در ساختمان حلقوی قندها فقط یک کربن نامتقارن وجود دارد که همان کربن موجود در گروه عاملی قندهاست؛ این کربن در آلدوزها کربن شماره‌ی یک، و در کتوزها کربن شماره‌ی دو است.

### پاسخ ایزومری در قندها

همانطور که از دوران طفولیت در خاطر مبارکتان هست؛ ایزومر به مولکول‌هایی گویند که دارای فرمول شیمیایی یکسان و ساختار متفاوتند!

انواع ایزومری در قندها:

۱. ایزومری گروه عاملی:

که آلدوز: دارای گروه آلدهید مثل گلوکز و گلیسرآلدهید، ریبوز، آرابینوز، گزیلوز، گالاکتوز، مانوز.

که کتوز: دارای گروه کتون مثل فروکتوز و دی‌هیدروکسی استون، اریترولوز، ریبولوز، گزیلولوز.

۲. ایزومری حلقه:

که ساختمان پنج‌ضلعی که به آن فورانوز می‌گویند؛ مثل فروکتوفورانوز یا گلوکوفورانوز

که ساختمان ۶ ضلعی که به آن پیرانوز می‌گویند؛ مثل فروکتوپیرانوز یا گلوکوپیرانوز

لب کلام اینه که یک عدد قند دوست داشتنی مثل گلوکز می‌تونه به دو شکل حلقوی بشه؛ یا ۶ ضلعی و یا ۵ ضلعی که به ترتیب گلوکوپیرانوز و گلوکوفورانوز خونده میشه که قطعاً این دو با هم ایزومرن.

پس گلوکز ۶ کربنی و آلدوزی هست و جواب ب میشه.

۱- کدام یک از قندهای ذیل ۶- کربنی و آلدوزی

است؟ (درندان پزشکی دی ۹۷- میان دوره‌ی کشوری)

الف) فروکتوز

ب) گلوکز

ج) سدوهپتولوز

د) ریبوز

سؤال	۱			
پاسخ	ب			

پاسخ

در مورد این سوال حتما این جدول رو خوب حفظ کن

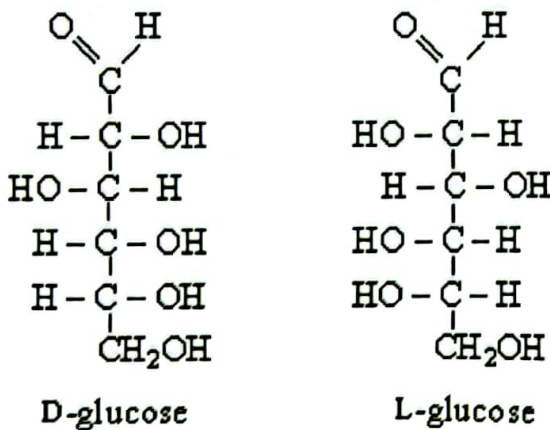
فرمول	تعداد اتم کربن	طبقه بندی
$C_3H_6O_3$	۳ اتم کربن (تریوزها)	گلیسر آلدئید
$C_4H_8O_4$	۴ اتم کربن (تتروزها)	آریتروز
$C_5H_{10}O_5$	۵ اتم کربن (پنتوزها)	ریبوز-گزیلوز-آرابیتوز
$C_6H_{12}O_6$	۶ اتم کربن (هگزوزها)	گلوکز-مانوز-گالاکتوز
$C_7H_{14}O_7$	۷ اتم کربن (هپتوزها)	هپتوز
		سدوهپتولوز

تمام قندهایی که در این لیست قرار دارند مونوساکارید محسوب می شوند و جواب گزینه ج میشه.

۳. ایزومر نوری که شامل چهار نوع ایزومریسم است:

I- ایزومری D و L

بر اساس جهت قرار گرفتن عامل الکلی (OH) نسبت به آخرین کربن نامتقارن (یا دورترین کربن نامتقارن از کربن گروه عاملی) در ساختمان خطی است. اگر OH در طرف راست باشد قند از نوع D و اگر در طرف چپ باشد، از نوع L است.



پاسخ II- ایزومر آینه ای: در صورتی که دو قند تصویر آینه ای یکدیگر باشند به آنها آنانتیومر می گویند. هر مولکول فقط یک ایزومر آینه ای دارد. در واقع ایزومرهای D و L یک قند آنانتیومر یکدیگر نیز هستند و جواب سوال گزینه ب میشه.

III- اپی مری: اگر تنها تفاوت دو قند در نحوه ی قرارگیری یک گروه عاملی OH باشد، به آن دو قند اپی مری می گوئیم. گالاکتوز اپی مری گلوکز در کربن شماره ۴ و مانوز اپی مری گلوکز در کربن شماره ۲ است.

۲- کدام یک از کربوهیدرات های زیر، مونوساکارید است؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)

الف سلوبیوز

ب مالتوز

ج مانوز

د آمیلوز

۳- چه نوع مونوساکاریدهایی آنانتیومر نامیده می شوند؟ (علوم پایه پزشکی و دندان پزشکی - قطبی)

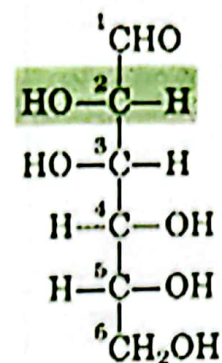
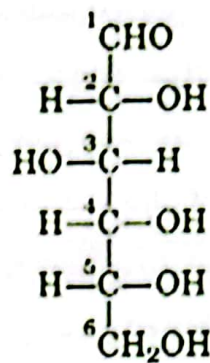
الف مونوساکاریدهایی که فقط در یک کربن اختلاف دارند.

ب مونوساکاریدهایی که تصویر آینه ای همدیگر هستند.

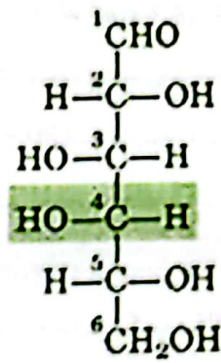
ج مونوساکاریدهایی که تصویر آینه ای همدیگر نیستند.

د مونوساکاریدهایی که فقط در گروه عاملی اختلاف دارند.

سوال	۲	۳
پاسخ	ج	ب

D-Mannose  
(epimer at C-2)

D-Glucose

D-Galactose  
(epimer at C-4)

IV- آنومری: که با توجه به محل قرارگیری عامل OH نسبت به کربن نامتقارن در ساختار حلقوی به دو نوع آلفا و بتا تقسیم می‌شود. در نوع آلفا و بتا، عامل OH به ترتیب پایین و بالای کربن نامتقارن قرار گرفته است.

هر کربوهیدرات چند ایزومر نوری دارد؟  $2n = N$

$n$ : تعداد کربن‌های نامتقارن در ساختار خطی.

در ساختمان خطی گلوکز، چهار کربن نامتقارن وجود دارد.  $2n = N$ ,  $2^4 = 16$

ولی در حالت حلقه گلوکز پنج کربن نامتقارن خواهد داشت.

۴- کدام ترکیب زیر یک دی‌ساکارید احیا کننده

است؟ (علوم پایه دندان پزشکی - قطبی)

الف) لاکتوز

ب) ساکاروز

ج) تrehalose

د) اینولین

**پاسخ** اگر هنگام تشکیل یک قند دی‌ساکارید یا پلی‌ساکارید کربن‌های آنومری مونومرها با هم جفت بشوند و پیوند گلیکوزیدی تشکیل دهند به نحوی که ساختار نهایی بدون کربن نامتقارن باشد، می‌گوییم قند ما غیر احیا کننده است، البته ناگفته نماند که اغلب مونوساکاریدها مثلاً مانوز یا فروکتوز احیا کننده هستند.

ساکاروز (سوکروز، شکر، قند مصرفی) دی‌ساکاریدی است که از ترکیب یک گلوکز و یک فروکتوز ایجاد می‌شود.

پیوند بین دو مونومر ساکاروز بین کربن شماره‌ی یک گلوکز و کربن شماره‌ی دو فروکتوز ایجاد می‌شود که به دو صورت  $\beta 2 \rightarrow 1$  یا  $\alpha 1 \rightarrow 2$  نشان داده می‌شود و غیر احیا کننده است. همچنین در تrehalose اتصال دو مولکول گلوکز بین کربن شماره‌ی یک ( $\alpha 1 \rightarrow 1$ ) آنها است و لذا ترکیبی غیر احیا کننده است و جواب گزینه الف می‌شود.

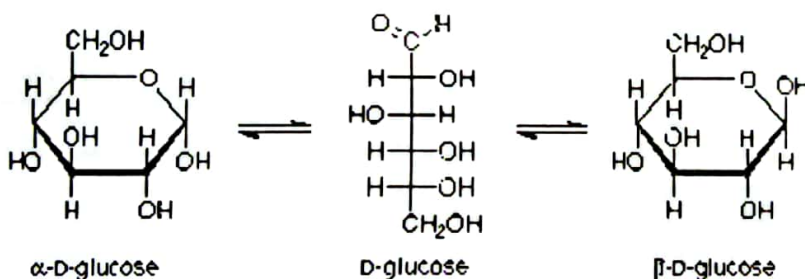
سؤال	۴			
پاسخ	الف			

**پاسخ** اما در مالتوز پیوند گلیکوزیدی بین کربن شماره ۱ گلوکز و ۴ گلوکز دیگر ( $\alpha 1 \rightarrow 4$ ) است؛ در لاکتوز (قند شیر) نیز پیوند گلیکوزیدی بین کربن شماره ۱ یک گالاکتوز و کربن شماره چهار گلوکز ( $\beta 1 \rightarrow 4$ ) است. پس این دو دی‌ساکاریدی احیا کننده هستند و جواب گزینه ب میشه. سلوبیوز هم پیوندی مشابه با لاکتوز دارد پس ان هم احیا کننده محسوب می‌شود.

**پاسخ** اپی‌مر چی بود؟ ایزومرهایی که از نظر جهت‌گیری فضایی گروه OH بر روی یک اتم کربن قند تفاوت دارند. مهم‌ترین اپی‌مرای گلوکز: مانوز اپی‌مر در کربن شماره ۲ (رمزش میشه مانتو) گالاکتوز اپی‌مر در کربن شماره ۴ (رمزش میشه گچ) و جواب گزینه د میشه.

**پاسخ** جالب است بدانید که موتاروتاسیون (قابلیت ایجاد ایزومرهای آلفا و بتا) در ترکیباتی که کربن آنومر آن‌ها آزاد نیست (غیر احیا کننده) دیده نمی‌شود، چرا که موتاروتاسیون مخصوص کربن آنومری است و جالب تر آن است که ساده‌ترین قندی که فاقد کربن کایرال (نامتقارن) است، دی‌هیدروورکسی‌استن نام دارد. پس جواب گزینه د میشه.

گلوکز و گالاکتوز مُنومرهای لاکتوز هستند. سوکروز نیز حاوی گلوکز و فروکتوز است.



**پاسخ** پلی‌ساکاریدها را اصولاً به دو دسته تقسیم می‌کنند:

۱- هوموپلی‌ساکاریدها: که پلی‌مرهایی از یک نوع قند ساده هستند؛ دو نوع ذخیره‌ای و ساختمانی دارند. ذخیره‌ای‌ها شامل گلیکوژن، اینولین، نشاسته و ساختمانی‌ها شامل سلولز و کیتین هستند. کیتین یک پلی‌ساکارید ساختمانی است که در اسکلت خارجی سخت‌پوستان، حشرات و قارچ‌های خوراکی یافت می‌شود و از واحدهای N-استیل D-گلوکز آمین به شکل ( $\beta 1 \rightarrow 4$ ) و بی‌شاخه تشکیل شده است. گلیکوژن، نشاسته و سلولز هر سه هوموپلی‌ساکاریدهایی از جنس گلوکز هستند در حالی که اینولین هوموپلی‌ساکارید با واحد فروکتوز است و جواب گزینه الف می‌شود.

۵- از ترکیب یک مولکول گالاکتوز و گلوکز با پیوند  $\beta 1 \rightarrow 4$  کدام دی‌ساکارید ساخته می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی - قطبی)

- الف) ساکاروز      ب) لاکتوز  
ج) سلوبیوز      د) مالتوز

۶- کدام یک از مونوساکاریدهای زیر در کربن شماره ۴، اپی‌مر گلوکز است؟ (علوم پایه پزشکی و دندان پزشکی - قطبی)

- الف) آرابینوز      ب) فروکتوز  
ج) مانوز      د) گالاکتوز

۷- کدام یک از موارد زیر نشان دهنده موتاروتاسیون گلوکز است؟ (علوم پایه پزشکی و دندان پزشکی - قطبی)

- الف) تبدیل گلوکز به مانوز  
ب) تبدیل D-گلوکز به L-گلوکز  
ج) تبدیل گلوکوپیرانوز به گلوکوفورانوز  
د) تبدیل  $\alpha$ -گلوکز به  $\beta$ -گلوکز

۸- در اثر هیدرولیز کدام یک از کربوهیدرات‌های زیر، فقط یک نوع مونوساکارید ایجاد می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی و پزشکی - قطبی)

- الف) اینولین      ب) هپارین  
ج) کندروئیتین سولفات      د) اسید هیالورونیک

سؤال	۵	۶	۷	۸
پاسخ	ب	د	د	الف

۹- کدام ترکیب یک موکوپلی ساکارید

است؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)

الف) اینولین

ب) N-استیل گلوکز آمین

ج) هپارین

د) آمیلوپکتین

**پاسخ** هتروپلی ساکاریدها (موکوپلی ساکاریدها): پلی مرهایی از بیش از یک نوع قند هستند و در ساختار پروتئوگلیکان ها (پروتئین + هتروپلی ساکاریدها) دیده می شوند. در جدول زیر مهم ترین هتروپلی ساکاریدها رو میتونی ببینی

نام پلیمر مرکب	کاربرد در بدن	واحد تشکیل دهنده
اسید هیالورونیک	مایع زجاجیه و مایع مفصلی	N-استیل گلوکز آمین - اسید گلوکورونیک
کندروئیتین سولفات (فراوان ترین در بدن)	دادن قدرت کششی به غضروف تاندون عروق	N-استیل گالاکتوز آمین - اسید گلوکورونیک
کراتان سولفات	غضروف	N-استیل گلوکز آمین سولفات - گالاکتوز
درماتان سولفات	پوست، عروق خونی، دریچه های قلب	N-استیل گالاکتوز آمین سولفات - اسید ایدورونیک سولفات
هپارین (استفاده به عنوان داروی ضد انعقاد)	یک جزء داخل سلولی ماست سل ها (نوعی گلبول سفید)	N-استیل گلوکز آمین ۶و۲ دی سولفات - اسید ایدورونیک

پس جواب گزینه ج میشه.

۱۰- در ساختمان کدام یک از موکوپلی ساکاریدهای

ذیل N-استیل گالاکتوز آمین وجود دارد؟ (پزشکی

فردار ۹۸- میان دوره ی کشوری)

الف) هپارین

ب) کندروئیتین سولفات

ج) اسید هیالورونیک

د) کیتین

**پاسخ** این جدول سوال ۹ یکی از پر نکته ترین بخش ها محسوب میشه و باید نکات خاصش رو بلد باشی:

مثلا بدونی که کراتان سولفات تنها موردی هست که اورونیک اسید نداره یا مثلا N-استیل گالاکتوز آمین مربوط میشه به کندروئیتین سولفات و جواب سوال گزینه ب میشه .

۱۱- کدام یک از ترکیبات زیر پلی مر گلوکز

نیست؟ (علوم پایه پزشکی و دندان پزشکی - قطبی)

الف) گلیکوژن

ب) آمیلوز

ج) اینولین

د) دکستران

**پاسخ** آمیلوز (نشاسته)، گلیکوژن و مالتوز همگی دارای پیوندهای  $\alpha 1 \rightarrow 4$  هستند که توسط آنزیم های آلفا آمیلاز تجزیه می شوند. ولی سلولز و کیتین دارای پیوندهای  $\beta 1 \rightarrow 4$  است.

که دکستران یک پلی ساکارید از منومرهای گلوکز است که توسط باکتری ها بر روی دندان از هیدرولیز ناقص نشاسته ساخته می شود.

که اینولین از واحدهای فروکتوز با پیوند  $\beta 1 \rightarrow 2$  ساخته شده، بنابراین یک نوع فروکتوزان است و جواب گزینه ج است.

سوال	۹	۱۰	۱۱
پاسخ	ج	ب	ج

**پاسخ** گلوکورونیک اسید و ایدورونیک اسید از خانواده‌ی اورونیک اسیدها هستند. گلوکورونیک اسیدها در دفع مواد زائد بدن در حالت کنژوگه نقش دارند. سیالیک اسید یک مولکول قندی است که در ساختار خود دارای مانوز آمین است و به عنوان بخشی از زنجیره‌ی کربوهیدراتی گلیکوپروتئین‌ها به پروتئین وصل می‌شود و نقش‌های مهمی در بدن ایفا می‌کند. فرمول این ماده عبارتست از: N-استیل نورامینیک اسید (نورامینیک اسید، کربوهیدراتی ۹ کربنه است). کراتان سولفات رو هم که گفته بودیم توی سوال ۹ هم بود؛ بدونید اورونیک نداره و جواب گزینه ج میشه.

- ۱۲- در ساختمان کدام یک از گلیکوز آمینو گلیکان‌های زیر اسید اورونیک وجود ندارد؟ (علوم پایه پزشکی و دندان پزشکی - قطبی)
- الف** هیالورونیک اسید  
**ب** کندروئیتین سولفات  
**ج** کراتان سولفات  
**د** هیاران سولفات

**پاسخ** اکسیداسیون قندها را یاد بگیریم:

اکسیداسیون گروه آلهیدی → ایجاد آلدونیک اسید. مثال ⇨ تبدیل گلوکز به گلوکونیک اسید  
 اکسیداسیون عامل الکلی نوع اول (C6) → ایجاد اورونیک اسید. مثال ⇨ تبدیل گلوکز به گلوکورونیک اسید پس جواب گزینه ج میشه.  
 اکسیداسیون همزمان گروه آلهیدی و گروه الکلی → ایجاد آلداریک اسید. مثال ⇨ تبدیل گلوکز به گلوکاریک اسید (ساخاریک اسید).

- ۱۳- گلوکورونیک از اکسیداسیون کدام کربن گلوکز به دست می‌آید؟ (علوم پایه پزشکی و دندان پزشکی - قطبی)
- الف** کربن ۱  
**ب** کربن ۲  
**ج** کربن ۶  
**د** کربن ۵

**پاسخ** اکسیداسیون را گفتیم از احیا غافل نشویم. حاصل احیای قند گلوکز و فروکتوز، سوربیتول و حاصل احیای گالاکتوز، گالاکتیتول است پس جواب گزینه ب هست. همچنین یادمان باشد که فوکوز قند د اکسی شده (احیا شده) در کربن شماره‌ی ۶ گالاکتوز و دی اکسی ریبوز قند احیا شده‌ی ریبوز در کربن شماره‌ی ۲ است.

- ۱۴- سوربیتول از احیای کدام قند حاصل می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی و پزشکی - قطبی)
- الف** مانوز  
**ب** فروکتوز  
**ج** گالاکتوز  
**د** ریبوز

**پاسخ** گلوکورونیک اسید از دسته‌ی اورونیک اسیدهاست که به واسطه‌ی اکسیداسیون گروه الکلی نوع اول به دست میاد. همونطور که تو جدول هتروپلی ساکاریدها در پاسخ سوال ۹ دیدید، از پایه ثابت‌های حاضر در ساختار گلوکز آمینو گلیکان‌هاست. به همراه بعضی دوستانش مثل سولفوریک اسید، گلايسين و گلوٲاتيون با برخی مواد کنژوگه می‌شه و در دفع برخی متابولیت‌ها و سم‌زدایی کبد نقش داره. فقط مونده بود تو دفع بیلیروبین دخالت نکنه که کرد!

- ۱۵- تمامی گزینه‌ها در خصوص اسید گلوکورونیک صحیح هستند، به غیر از: (علوم پایه دندان پزشکی و پزشکی - قطبی)
- الف** حاصل اکسیداسیون گروه الکلی نوع اول است.  
**ب** در ساختمان گلیکوز آمینو گلیکان‌ها مشاهده می‌شود.  
**ج** در مسیر پنتوز فسفات تولید می‌شود.  
**د** در دفع بیلیروبین نقش دارد.

پس و همه چی دخالت داره به جز پنتوز فسفات و جواب میشه گزینه ب.

سؤال	۱۲	۱۳	۱۴	۱۵
پاسخ	ج	ج	ب	ب

۱۶- از همه ی ترکیبات زیر قند (گلوکز) به وجود می آید، به جز (علوم پایه پزشکی - قطبی)

الف) فوماریک اسید

ب) گلیسرول

ج) استتاریک اسید

د) آلانین

**پاسخ** ترکیب گلوکز و گلیکولیک یعنی قندساز. یعنی اگر روی آن تغییراتی اعمال بشود در مسیر گلوکز و گلیکولیک می تواند گلوکز تولید کند. ترکیبات قندساز را بشناسیم:

الف) تمام واسطه های سیکل کربس

ب) تمام واسطه های گلیکولیز

ج) تمام آمینو اسیدها به جز لوسین و لیزین که کتوزنیک هستند.

اما یادمان باشد که: اسید چرب زوج کربن هیچ وقت خاصیت گلوکز و گلیکولیک ندارد و جواب گزینه ج می شود.

که فومارات از متابولیسم تیروزین که یک اسید آمینه گلوکز و گلیکولیک است، ایجاد می شود.

که گلیسرول و آلانین هم گلوکز و گلیکولیک هستند.

چندتا سوال آخر رو هم دوره کنیم:

۱۷- کدام ترکیب زیر یک گلیکوپروتئین است؟ (علوم پایه دندان پزشکی فردار ۱۴۰۰ - میان دوره

کشوری)

الف) هپارین

ب) هیالورونیک اسید

ج) کلاژن

د) درماتان سولفات

**پاسخ** این هم یک نوع سوال غیر مستقیم دیگه از اون جدول سوال ۹ هست. حتما خوب یادگیرش:

در مورد گلیکوپروتئین ها این نکته رو بدون که دسته خیلی گسترده ای از مواد رو شامل می شوند بیشتر پروتئین های پلاسما به جز البومین و گروه های خونی روی غشاهای گلبول قرمز و گلیکوفورین داخل گلبول ها و ترانسفرین و سرولوپلاسمین حامل به ترتیب آهن و مس را شامل می شوند.

در مورد سوال اینطوری میشه گفت که سه گزینه دیگر رو قبلا به عنوان هوموپلی ساکارید در سوال ۹ خونده بودیم و جواب گزینه ج میشد.

۱۸- کدام یک از گلیکوز آمینو گلیکان های زیر از مهم ترین اجزای تشکیل دهنده مایع مفصلی به شمار می رود؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف) کراتان سولفات

ب) درماتان سولفات

ج) هپارین

د) هیالورونیک اسید

**پاسخ** اینم دیگه تو جدول سوال ۹ مستقیم هست؛ گلیکوز آمینو گلیکانی که توی مفصل فراوان پیدا میشه هیالورونیک اسید هست. پس جوابش د میشه.

**پاسخ** بیا به چندتا قند مهم رو دوره کنیم

قندهای آلدوز معروف: گلیسر آلدئید (۳ کربنه)، اریترروز (۴ کربنه)، آرابینوز (۵ کربنه)، ریبوز (۵ کربنه)، گزیلوز (۵ کربنه) و اپی مر ریبوز در کربن (۳)، گلوکز (۶ کربنه)، گالاکتوز (۶ کربنه)، مانوز (۶ کربنه)، هپتوز (۷ کربنه).

قندهای کتوز معروف: دی هیدروکسی استون (۳ کربنه)، اریترولوز (۴ کربنه)، ریبولوز (۵ کربنه)، فروکتوز (۶ کربنه)، هپتولوز (۷ کربنه).

پس جواب گزینه ج میشه.

سوال	۱۶	۱۷	۱۸	۱۹
پاسخ	ج	ج	د	ج

🍏 کدام قند در محیط آبی  $pH=7$  به صورت حلقوی دیده نمی‌شود؟

جواب: گلیسرآلدئید ➡

نکته: قندهای زیر پنج کربن نمی‌تونن ساختار حلقوی داشته باشن.

🍏 تعداد کربن‌های نامتقارن در کدام یک از ترکیبات زیر نسبت به بقیه کمتر است؟

۱. گلوکز      ۲. گالاکتوز      ۳. مانوز      ۴. فروکتوز ➡

برای محاسبه‌ی تعداد کربن نامتقارن باید تعداد کربن در ساختار هر قند (N) و

چندتا فرمول ساده رو بدونی 📖

تعداد کربن نامتقارن در ☞ آلدوز حلقوی:  $n-1=N$ ، آلدوز خطی و کتوز حلقوی:

$n-2=N$ ، کتوز خطی:  $n-3=N$ . پس تعداد کربن نامتقارن در فروکتوز ۴ (۶-۲) و در

مانوز و گلوکز و گالاکتوز ۵ تا است (۶-۱).

🌀 مغز وابستگی خیلی زیادی به گلوکز داره و کتون بادی رو تا وقتی که خیلی

گیر نباشه قبول نمی‌کنه.

♻ برو اپلیکیشن طیبانه تست تمرینی بزن!

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
گلیکولیز و گلوکونئوزنز	۱۲	فیلی مهم

گلیکولیز و گلوکونئوزنز دو مسیر مکمل و معکوس هم در متابولیسم گلوکز هستند که لازم است قبل از هرچیز با آنها آشنا شویم.

نمودار زیر رو چند بار بخون:

این واکنش‌ها رو حتما خوب یاد بگیر.

به جز سه تا آنزیم بقیه آنزیم‌ها به صورت دوطرفه واکنش‌ها رو انجام می‌دهند: هگزوکیناز و فسفوفروکتوکیناز و پیرووات کیناز

واکنش عکس دوانزیم اول توسط فسفاتازها در یک مرحله انجام می‌شوند ولی واکنش عکس آنزیم پیرووات کیناز در دو مرحله و برای تولید

فسفوانول پیرووات انجام می‌شود و دلیل دو مرحله بودن آن اختلاف انرژی زیاد دو سطح انرژی در واکنش می‌باشد.

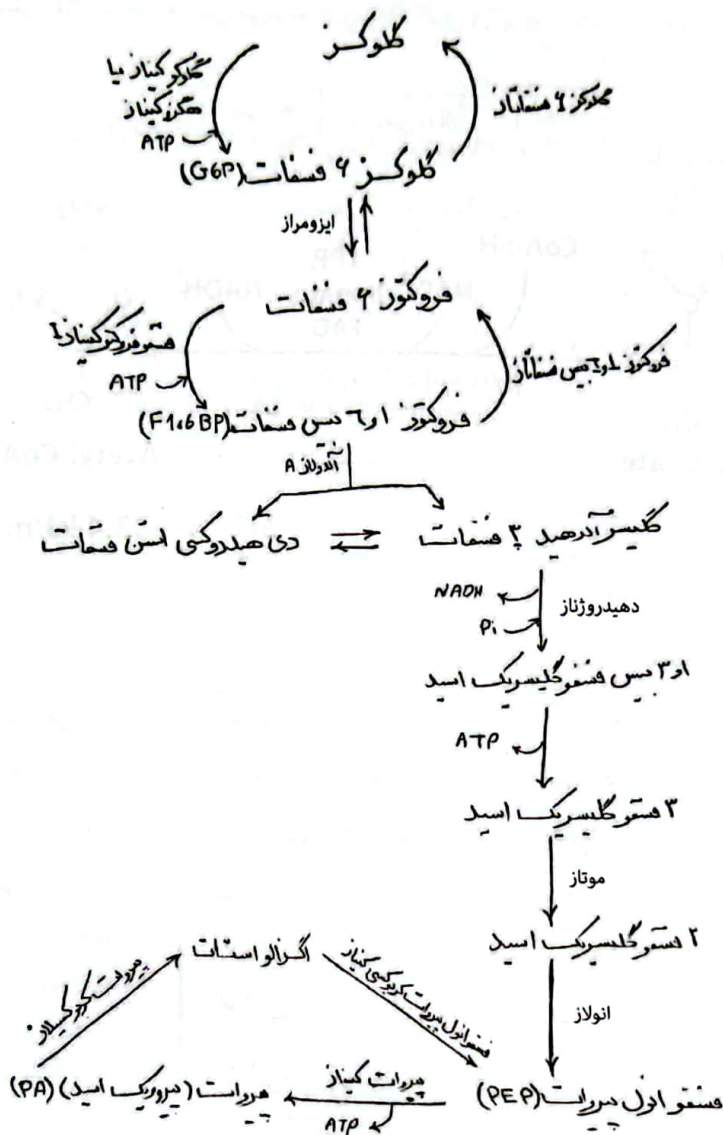
طی این چرخه از یک مولکول گلوکز چهار ATP تولید و دوتا مصرف و یک مولکول NADH تولید می‌شود و در نهایت دو

مولکول پیرووات حاصل می‌گردد.

این چرخه در سیتوزول تمام سلول‌های بدن حتی در گلبول‌های قرمز نیز انجام می‌گیرد و نقشی حیاتی برای بقا این سلول‌ها

ایفا می‌کند.

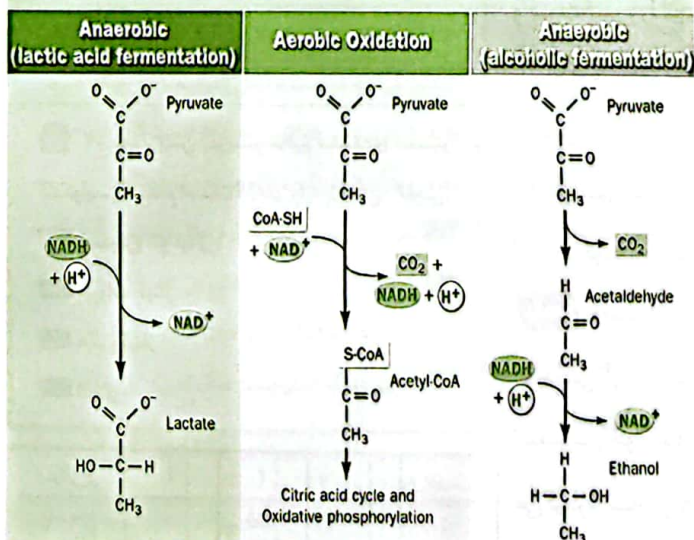
واسطه اصلی تولید انرژی بدن استیل کوآ محسوب می‌شود.



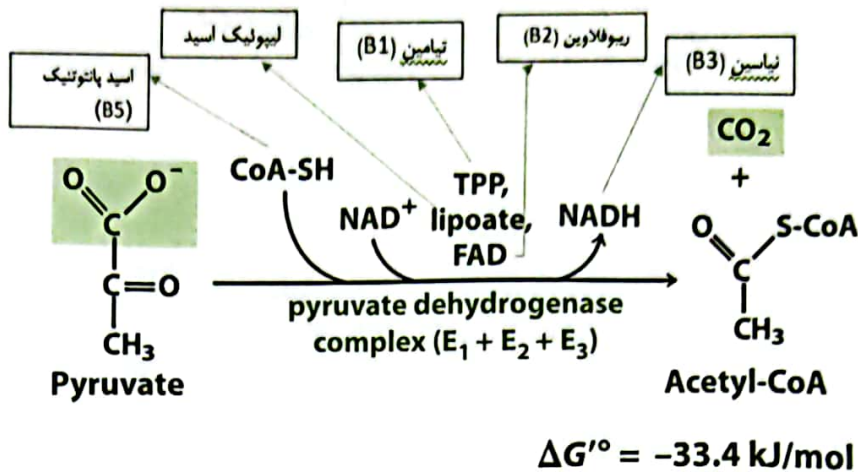
استیل CoA نه برای سنتز گلوکز مورد استفاده می‌گیرد و نه در ضمن گلیکولیز تولید می‌شود. استیل کوآ مولکول مهمی است که در اثر فعالیت آنزیم پیروات دهیدروژناز (PDH) میتوکندری از پیروات حاصل از گلیکولیز ساخته و وارد کربس می‌شود. در مجموع می‌توان گفت که پیروات در ادامه‌ی مسیر گلیکولیز دو سرنوشت دارد

به فرایندی که در آن پیروات به استیل کوآ تبدیل می‌شود، دکربوکسیلاسیون اکسیداتیو می‌گویند. دلیل این نام‌گذاری این است که از پیروات، یک کربوکسیل جدا و یک NADH تولید می‌شود.

### Three fates of pyruvate produced by glycolysis



کوآنزیم‌های مختلفی در این واکنش نقش دارند که پایین می‌بینید



۱- آنزیم پیرووات کربوکسیلاز جزء کدام یک

از مسیرهای متابولیسم کربوهیدرات است؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)

الف) گلیکولیز

ب) گلیکولیز

ج) گلیکولیز

د) گلوکونئوز

پاسخ آنزیم پیرووات کربوکسیلاز طی واکنشی میاد پیرووات رو به اگزوالواستات تبدیل

می‌کنه. این واکنش کجا دیده می‌شه؟ آفرین گلوکونئوز پس جواب گزینه د میشه. اقدر نمودار درسنامه رو بخون تا ملکه (چرا پادشاه نه؟) ذهنت بشه.

حالا خود آنزیم پیرووات کربوکسیلاز رو چی فعال میکنه؟ اماشالا: استیل کوآنزیم A

✓ چندجای این مسیرو که ممکنه بهش دقت نکنی برات میگم:

✓ آنزیم فسفوگیزوایزومراز، گلوکز ۶ فسفات را به فروکتوز ۶ فسفات تبدیل می‌کند.

✓ آنزیم تریوز فسفات ایزومراز تبدیل دی‌هیدروکسی استون فسفات به گلیسرآلدهید ۳ فسفات و بر عکس را انجام می‌دهد.

✓ آنزیم گلیسرآلدهید ۳ فسفات دهیدروژناز تبدیل گلیسرآلدهید ۳ فسفات به ۱ و ۳- بیس فسفوگلیسرات و بر عکس را انجام می‌دهد و توسط ارسنات مهار می‌شود.

آنزیم فسفوگلیسرات کیناز تبدیل ۱ و ۳- بیس فسفوگلیسرات به ۳- فسفوگلیسرات و بر عکس را انجام می‌دهد.

✓ آنزیم فسفوگلیسرات موتاز، ۳ فسفوگلیسریک اسید را به ۲ فسفوگلیسریک اسید تبدیل می‌کند.

✓ آنزیم انولاز، ۲ فسفوگلیسریک اسید را به فسفوانول پیرووات تبدیل می‌کند. انولاز توسط فلورايد مهار می‌شود.

پاسخ اکثر آنزیم‌های این مسیر دو طرفه و یکسان هستند، به همین دلیل

مراحل از چرخه که توسط آنزیم‌های یک طرفه هدایت می‌شوند، مراحل تنظیمی خوانده می‌شوند. این تنظیم به واسطه‌ی عوامل آلوتریک صورت

می‌گیرد که در هر کدام متفاوت است

۲- مهم‌ترین آنزیم تنظیم‌کننده‌ی مسیر

گلیکولیز کدام است؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)

الف) فسفوفروکتوکیناز ۱

ب) پیرووات کیناز

ج) هگزوکیناز

د) انولاز

سؤال	۱	۲	
پاسخ	د	الف	

در گلیکولیز آنزیم‌های ۱. هگزوکیناز، ۲. فسفوفروکتوکیناز ۱ (PFK1) (مهم‌ترین)، ۳. پیرووات کیناز.

فسفوفروکتوکیناز توسط ATP و سیتрат که جزو محصولات نهایی متابولیسم گلوکز هستند مهار و توسط فروکتوز ۲ و ۶-فسفات و AMP فعال میشوند. بنابراین جواب میشه گزینه الف.

در گلوکونئوز آنزیم‌های ۱. فسفوانول پیرووات کربوکسی کیناز (PEPCK)، ۲. F16BP یا فروکتوز ۱ و ۶ بیس فسفاتاز (از فروکتوز ۱ و ۶ دی فسفات، فسفات جدا می‌کند و تبدیل به F6P می‌کند)، ۳. گلوکز ۶ فسفاتاز (از گلوکز ۶ فسفات، فسفات جدا و به گلوکز تبدیل می‌کند).

**پاسخ** گلوکز ۶ فسفات نمی‌تواند از سلول خارج شود؛ بلکه باید توسط آنزیم گلوکز ۶ فسفاتاز به گلوکز تبدیل شده تا بتواند از سلول خارج شود و به جریان خون وارد شود. این آنزیم در عضلات موجود نیست، پس عضلات نمی‌توانند گلوکزی که از هر راه متابولیکی برای خود فراهم آورده‌اند را وارد جریان خون کنند تا بافت‌های دیگر بهره ببرند. آنزیم گلوکز ۶ فسفاتاز در هنگام ناشتای مسئول تولید گلوکز در کبد است. که گلوکونئوز یعنی تولید گلوکز از مواد دیگر. آمینواسیدها، برای تولید گلوکز به نوعی وارد این چرخه می‌شوند.

که گلوکوکیناز هم همانطور که از اسم آن بر می‌آید آنزیمی با کاربرد مشابه نسبت به آنزیم هگزوکیناز است؛ اما تفاوت‌هایی با آن دارد:

۱. گلوکوکیناز در غلظت‌های نزدیک به غلظت قند خون و هگزوکیناز در غلظت‌های پایین‌تر فعالیت مناسب دارند.

۲. گلوکوکیناز در سلول‌های پارانشیم کبدی و جزایر پانکراس به‌جای هگزوکیناز واکنش فسفریلاسیون گلوکز را کاتالیز می‌کنند ولی هگزوکیناز در تمام بافت‌های خارج کبدی فعالیت دارد.

۳. گلوکوکیناز دارای میل ترکیبی پایین اما اختصاصی برای گلوکز است؛ درحالی که هگزوکیناز دارای میل ترکیبی بالا اما غیر اختصاصی برای گلوکز است (جواب گزینه ب). مزیت بالا بودن Km گلوکوکیناز نسبت به هگزوکیناز بیوستنز گلیکوژن در کبد است.

**پاسخ** در مورد این دو آنزیم همانطور که در جواب سوال قبل گفتیم میزان کم Km در هگزوکیناز باعث می‌شود که در زمان گرسنگی طولانی که غلظت گلوکز کم است فعالیت بیشتری داشته باشد و تا غلظت بسیار کم گلوکز این

۳- کدام مورد از خصوصیات گلوکوکیناز است؟ (علوم پایه دندان پزشکی و پزشکی - قطبی)

**الف** Km بالا برای گلوکز و مهار توسط گلوکز ۶- فسفات

**ب** Km بالا برای گلوکز و مهار توسط فروکتوز ۶- فسفات

**ج** Km پایین برای گلوکز و مهار توسط گلوکز ۶- فسفات

**د** Km پایین برای گلوکز و مهار توسط فروکتوز ۶- فسفات

۴- گلوکوکیناز و هگزوکیناز هر دو واکنش فسفریلاسیون گلوکز را کاتالیز می‌کنند. در حالی که Km گلوکوکیناز بسیار بالاتر از هگزوکیناز می‌باشد. کدام گزینه در مورد این آنزیم‌ها در یک فرد، بعد از گرسنگی طولانی صحیح است؟ (علوم پایه دندان پزشکی دی ۹۹- میاندورهی کشوری)

**الف** هر دو آنزیم به یک اندازه فعال هستند.

**ب** فعالیت هر دو آنزیم کاهش می‌یابد.

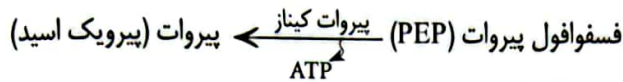
**ج** آنزیم هگزوکیناز بیشتر فعال است.

**د** آنزیم گلوکوکیناز بیشتر فعال است.

سؤال	۳	۴	
پاسخ	ب	ج	

فعالیت حداکثری خود را نگه دارد بنابراین گزینه ج جواب صحیح ما هست. از طرف دیگر در زمان گرسنگی کبد در حال آزاد کردن گلوکز است و در این کار ما نیاز به فعالیت آنزیم فسفاتاز داریم چون همانطور که گفته شد گلوکز فسفات به توانایی خروج از سلول را ندارد بنابراین فعالیت آن کاهش میابد.

**پاسخ** آنزیم های فسفوگلیسرات کیناز و پیرووات کیناز باعث تولید ATP در سطح سوبسترا می شوند.



پس جواب گزینه د میشه.

که در فرآیند گلیکولیز با مصرف یک عدد مولکول گلوکز، ۲ عدد ATP مصرف می شود؛ در ادامه ی مسیر ۲×۲ عدد ATP و ۲×۱ عدد NADH (یک مولکول ۶ کربنه گلوکز به دو مولکول سه کربنه تبدیل می شود که به همین دلیل مولکول های تولید شده ضریب ۲ می گیرند) تولید می شود. پس با توجه به اینکه هر NADH در زنجیره انتقال الکترون ۲/۵ ATP تولید می کند؛ پس به ازای هر مولکول گلوکز ۹ عدد ATP تولید شده و ۲ عدد مصرف می شود که مجموعاً می شود ۷ عدد.

**پاسخ** آلدولاز B آنزیمی است با عملکرد مشابه با آلدولاز A که در متابولیسم فروکتوز دیده می شود و فروکتوز ۱ فسفات را تبدیل به دی هیدروکسی استون فسفات و گلیسرآلدهید می کند. نبودن آنزیم تنظیم کننده ی فسفوفروکتوکیناز در مسیر متابولیسم فروکتوز سبب افزایش فعالیت مسیر گلیکولیز به ازای مصرف این ماده می شود. پس جواب میشه گزینه الف. استاخر بشی می بینی که بیماری های ذخیره ای گلیکوژن توی اطفال پدر درمیارن!

که در گلیکولیز تولید ATP در سطح سوبسترا توسط دو آنزیم پیرووات کیناز و فسفوگلیسرات کیناز انجام می شود.

که گلیکولیز و گلوکونئوز در سیتوزول انجام می شود؛ بنابراین آنزیم های این دو مسیر مثل گلیسرآلدهید ۳- فسفات دهیدروژناز آنزیم های سیتوپلاسمی اند. نکته: آنزیم گلیسرآلدهید ۳ فسفات دهیدروژناز توسط عوامل تیولی مهار می شود.

**پاسخ** خوب با به سوال راحت شروع می کنیم

همون طور که داخل شکل درسنامه میتونید ببینید آخرین مرحله گلیکولیز تولید پیرووات توسط آنزیم پیرووات کیناز است و آنزیم پیرووات کربوکسیلاز فقط در مسیر گلوکونئوز کاربرد دارد و اگرالواستات تولید می کند پس جواب گزینه ب میشه.

۵- در کدام یک از واکنش های زیر، تولید ATP در سطح سوبسترا انجام می گیرد؟ (پزشکی آذر ۹۸- میان دوره ی کشوری)

الف) تبدیل گلوکز ۶- فسفات به ۶- فسفوفلوکونات

ب) تبدیل مالات به اگزالواستات

ج) تبدیل اگزالواستات به فسفوانول پیرووات

د) تبدیل فسفوانول پیرووات به پیرووات

۶- در کمبود آنزیم آلدولاز B، افزایش کدام ماده باعث بروز مشکلات متابولیکی می گردد؟ (پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- مشترک کشوری)

الف) فروکتوز ۱- فسفات

ب) گلیسرآلدهید

ج) گلیسرآلدهید ۳- فسفات

د) دی هیدروکسی استون فسفات

۷- کدام یک از آنزیم های زیر در مسیر گلیکولیز فعالیت ندارد؟ (علوم پایه پزشکی- قطبی)

الف) فسفوفروکتوکیناز ۱

ب) پیرووات کربوکسیلاز

ج) گلیسرآلدهید ۳- فسفات دهیدروژناز

د) آلدولاز

سؤال	۵	۶	۷
پاسخ	د	الف	ب

**پاسخ**

تبدیل پیرووات به اگزالواستات مربوط به گلوکونئوزنز و سایر واکنش‌ها مربوط به گلیکولیز هستن و گزینه ج درست‌ه. نمودار درسنامه رو خوب بخون که حسابی باهاش کار داری.

**پاسخ**

گلیسرول ۳ فسفات که از تجزیه تری گلیسیریدها حاصل می‌شود می‌تواند از طریق تبدیل به دی هیدروکسی استون فسفات و سپس به گلیسرالدهید ۳ فسفات وارد چرخه گلوکونئوزنز شود. بنابراین گزینه د صحیح است.

**پاسخ**

همان طور که توی پاسخ سوال ۱ گفتیم فعال کننده اصلی پیرووات کربوکسیلاز استیل کوآ محسوب می‌شود بنابراین جواب میشه گزینه د.

**پاسخ**

فروکتوز ۲ و ۶- بیس فسفات در واکنش‌های هردو مسیر گلیکولیز و گلوکونئوزنز به عنوان تنظیم کننده الوستریک حضور دارد و شما باید بدونید که اثر فعال کنندگی بر گلیکولیز و فسفوفروکتوکیناز و اثر مهارى بر فروکتوز ۱ و ۶- بیس فسفاتاز و گلوکونئوزنز دارد بنابراین گزینه الف جواب ماست.

**پاسخ**

ترکیباتی که توی ساختارشون پیوند فسفات پرانرژی دارن، می‌تونن از طریق فسفریلاسیون در سطح سوبسترا به بیوسنتز ATP بپردازن. فسفوانول پیرووات مثالی از این دسته ترکیباته و جواب گزینه ۴ میشه.

**پاسخ**

فقط یکی از واکنش‌های مسیر گلیکولیز به  $NAD^+$  (فرم فعال نیاسین) نیاز داره و واکنش تبدیل گلیسرآلدهید ۳- فسفات به ۱ و ۳- بیس فسفوگلیسرآت که توسط آنزیم گلیسرآلدهید ۳- فسفات دهیدروژناز انجام می‌شه رو کاتالیز می‌کنه پس جواب گزینه د میشه. خیلی چیزا فانی و رفتنی هستن ولی این نمودار درسنامه تا آخرش ول نمی‌کند!

۸- کدام واکنش در گلوکونئوزنز انجام می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی و پزشکی - قطبی)  
الف) گلوکز ۶- فسفات → فروکتوز ۶- فسفات  
ب) ۱ و ۳- بیس فسفوگلیسرآت → ۳- فسفوگلیسرآت  
ج) پیرووات → اگزالواستات  
د) ۳- فسفوگلیسرآت → فسفوانول پیرووات

۹- گلیسرول ۳- فسفات از طریق تبدیل به کدامیک از واسطه‌های مسیر گلیکولیز می‌تواند به گلوکز تبدیل شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)  
الف) پیرووات  
ب) فسفوانول پیرووات  
ج) ۱ و ۳- بیس فسفوگلیسرآت  
د) دی هیدروکسی استون فسفات

۱۰- فعال کننده آنزیم پیرووات کربوکسیلاز کدام ترکیب است؟ (علوم پایه دندان پزشکی دی ۹۹- میان دوره کشوری)  
الف) سیترات  
ب) ملات  
ج) آسپاراتات  
د) استیل کوآنزیم A

۱۱- در مسیر گلوکونئوزنز، کدام گزینه مهارکننده آنزیم فروکتوز ۱ و ۶- بیس فسفاتاز است؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)  
الف) فروکتوز ۲ و ۶- بیس فسفات  
ب) فروکتوز ۶- فسفات  
ج) فروکتوز  
د) گلوکز ۶- فسفات

۱۲- کدام یک از ترکیبات زیر می‌تواند در واکنش فسفریلاسیون در سطح سوبسترا شرکت کند؟ (علوم پایه دندان پزشکی و پزشکی - قطبی)  
الف) AMP  
ب) FMHY  
ج) فروکتوز ۱ و ۶ بیس فسفات  
د) فسفوانول پیرووات

۱۳- در مسیر گلیکولیز، کدام آنزیم زیر برای عملکرد خود نیازمند کوآنزیمی مشتق از نیاسین است؟ (پزشکی اریدپوشش ۹۷- میان دوره کشوری)  
الف) هگزوکیناز  
ب) فسفوفروکتوکیناز  
ج) ایزوسیترات دهیدروژناز  
د) گلیسرآلدهید ۳- فسفات دهیدروژناز

سوال	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲	۱۳
پاسخ	ج	د	د	الف	د	د

**پاسخ** در گرسنگی طولانی مدت یا در حالت ناشتا گلوکاگن ترشح می شود و سرعت مسیر گلوکونئوزنر افزایش پیدا می کند؛ بنابراین میزان فعالیت آنزیم های این مسیر مثل فسفوانول پیرووات کربوکسی کیناز، فروکتوز ۱ و ۶ فسفاتاز و گلوکز ۶ فسفاتاز هم زیاد می شود و جواب میشه الف.

شکل درسنامه رو ندیدی؟! دقیق بخونش ها

**پاسخ** فروکتوز ۶ و ۲ بیس فسفات قوی ترین فعال کننده ی آلوستریک فسفوفروکتوکیناز I است پس جواب میشه گزینه ب.

قبل ترهم گفتیم ولی آن چه که درباره ی فروکتوز ۶ و ۲ بیس فسفات باید بدانید

نحوه ی تولید: فروکتوز ۶ فسفات بوسیله فسفوفروکتوکیناز ۲، فسفریله می شود و فروکتوز ۶ و ۲ بیس فسفات را تولید می کند.

عملکرد: فروکتوز ۶ و ۲ بیس فسفات اثر مهاری ATP بر فسفوفروکتوکیناز I را برمی دارد و باعث افزایش تمایل آن به فروکتوز ۶ فسفات و افزایش فعالیت مسیر گلیکولیز می شود.

**پاسخ** این بخش احتمال تکرارش کم نیست و از همین نکته در دوسال اخیر دوبار نکته اومده.

بین این ویتامین ها فقط بیوتین تاثیری بر پیرووات دهیدروژناز نداره پس جواب گزینه د میشه.

**پاسخ** این نکته هم مثل قبلی در دوسال اخیر دوبار تکرار شده.

آنزیم پیرووات کربوکسیلاز که مسئولیت تبدیل پیرووات به اگزالواستات در مسیر گلوکونئوزنر رو برعهده داره برای فعالیت به آنزیم بیوتین نیاز داره. همینجا یاد بگیر کربوکسیلازها اکثرا به آنزیم بیوتین برای فعالیتشون نیاز دارن. بنابراین جواب گزینه ج میشه.

**پاسخ** یه سوال هم از تنظیم ها حل کنیم: وقتی در سلول استیل کوآ جمع بشه میدونستیم که باعث فعال شدن آنزیم پیرووات کربوکسیلاز و راه افتادن مسیر گلوکونئوزنر میشه یعنی آنزیم هایی که در اون مسیر هستن فعال میشن.

گزینه ب و ج با این موضوع حذف میشن.

۱۴- کدام یک از آنزیم های زیر دارای نقش اساسی در تنظیم گلوکز خون به وسیله ی کبد در حالت گرسنگی است؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)

الف) گلوکز ۶- فسفاتاز

ب) فسفوفروکتوکیناز

ج) پیرووات کیناز

د) گلوکوکیناز

۱۵- کدام یک از ترکیبات زیر فعال کننده آلوستریک آنزیم فسفوفروکتوکیناز I محسوب می شود؟ (علوم پایه پزشکی دی ۹۹- میان دوره ی کشوری و پزشکی از ۹۸- میان دوره کشوری)

الف) فروکتوز ۱ و ۶- بیس فسفات

ب) فروکتوز ۲ و ۶- بیس فسفات

ج) پیرووات اسید

د) فروکتوز ۶- فسفات

۱۶- در یک کودک بیمار با اسیدوز لاکتیک و عوارض عصبی، نقص آنزیم پیرووات دهیدروژناز تشخیص داده شده است. در صورتی که کاهش فعالیت آنزیم ناشی از کاهش میل ترکیبی آن به کوآنزیمش باشد، تجویز همه ویتامین های زیر می تواند در بهبود علائم بیمار مؤثر باشد.

بجز: (علوم پایه پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

الف) نیاسین

ب) ریبولوین

ج) تیامین

د) بیوتین

۱۷- کمبود فعالیت آنزیم پیرووات کربوکسیلاز به دلیل کمبود کدامیک از ویتامین های زیر است؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

الف) تیامین

ب) پیریدوکسین

ج) بیوتین

د) نیاسین

۱۸- در گرسنگی طولانی مدت، مقدار استیل CoA در سلول افزایش می یابد. در این وضعیت، فعالیت کدامیک از آنزیم های زیر توسط استیل CoA کاهش پیدا می کند؟ (علوم پایه پزشکی دی ۹۹- میان دوره ی کشوری)

الف) پنتا کتونولاز

ب) فسفوانول پیرووات کربوکسی کیناز

ج) فروکتوز ۱ و ۶- بیس فسفاتاز

د) پیرووات دهیدروژناز

سوال	۱۴	۱۵	۱۶	۱۷	۱۸
پاسخ	الف	ب	د	ج	د

از طرف دیگه تنظیم پیرووات دهیدروژناز رو باید خوب یاد بگیرید: این آنزیم تحت اثر ATP و A.coa و NADH و اسیدچرب مهار و توسط AMP و COA و Ca و NAD فعال می‌شود.

۱۹- کدام یک سوپسترای گلوکونئوز نیست؟ (علوم پایه)

پزشکی - قطبی)

الف) استیل کوآ

ب) لاکتات

ج) گلیسرول

د) آلانین

۲۰- کدام عارضه‌ی زیر، در اثر کمبود ارثی پیرووات

دهیدروژناز، ایجاد می‌شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۵-

مشترک کشوری)

الف) بیماری فون ژیرکه

ب) بیماری اندرسون

ج) لاکتیک اسیدوز

د) سندرم ورنیکه - کورساکف

۲۱- فقدان کدام آنزیم باعث عدم تحمل فروکتوز

می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی فروردین ۱۴۰۰- میان دوره

کشوری)

الف) آلدولاز B

ب) آلدوز ردوکتاز


ج) فروکتو کیناز

د) هگزوکیناز

**پاسخ** استیل کوآ نمی‌تونه برای مسیر گلوکونئوز به عنوان سوپسترا عمل کنه؛ چرا که عملکرد آنزیم پیرووات دهیدروژناز (تبدیل پیرووات به استیل کوآ) برگشت ناپذیره. در نتیجه استیل کوآ نمی‌تونه برگرده و به پیرووات تبدیل بشه تا بشه ازش گلوکز ساخت پس جواب گزینه الف میشه.

**پاسخ** در حضور پیرووات دهیدروژناز سلول به فاز تنفس هوازی وارد می‌شود. اگر این آنزیم نقص داشته باشد، سلول به تنفس بی‌هوازی روی می‌آورد؛ در نتیجه اسید لاکتیک تولید شده و اسیدوز لاکتیک ایجاد می‌شود (و جواب گزینه ج میشه). در گلبول قرمز متابولیسم گلوکز کلاً وارد چرخه‌ی کربس نشده و در همان فاز بی‌هوازی می‌ماند و اسید لاکتیک می‌سازد. پس تعداد نهایی مولکول ATP حاصل از اکسیداسیون یک مولکول گلوکز در گلبول‌های قرمز ۲ عدد است.

که آنزیم پیرووات دهیدروژناز توسط یون کلسیم و انسولین و کوآنزیم A و AMP تحریک و توسط NADH و استیل کوآ و ATP مهار می‌شود. استیل کوآ سبب فعال‌سازی پیرووات کربوکسیلاز می‌شود.

**پاسخ** در مورد آلدولاز B قبلاً در پاسخ سوال ۱۲ صحبت کردیم فقط این نکته رو بدون که اگر این آنزیم رو نداشته باشیم، بیماری عدم تحمل فروکتوز به وجود میاد و میزان فروکتوز خون بالا میره. پس جواب الف میشه.  با وجود اینکه نمی‌توان از استیل کوآنزیم A گلوکز تولید کرد، چرا وجود این ماده برای انجام گلوکونئوز ضرورت دارد؟ فعال کردن آنزیم پیرووات کربوکسیلاز.

که در مسیر ۲ و ۳ بیس فسفولیسات ATP ساخته نمیشه چراشو تو مبحث هموگلوبین میگیریم. اینجا فقط بدون که ۲ و ۳ بیس فسفولیسات برای آزاد شدن اکسیژن از هموگلوبین در طی مسیر گلیکولیز تولید می‌شود.

سوال	۱۹	۲۰	۲۱	
پاسخ	الف	ج	الف	

**پاسخ** ترتیب انرژی آزاد ( $\Delta G$ ) واکنش جدا شدن فسفات:  $\text{H}_2\text{O}$

فسفوانول پیروات < کربامیل فسفات < ۱ و ۳ بیس فسفوکلیسرات < کراتین فسفات < ATP < گلوکز ۶ فسفات.

۲۲- هیدرولیز فسفات در کدام ترکیب زیر انرژی کمتری آزاد می‌کند؟ (علوم پایه دندان پزشکی - قطبی)  
الف) گلوکز ۶- فسفات **پاسخ** فسفوانول پیروات  
ب) ATP **پاسخ** کراتین فسفات

۲۳- کدام یک از ترکیبات زیر فعال‌کننده ی آلوستریک آنزیم فسفوفروکتوکیناز ۱ است؟ (پزشکی آزر ۹۸- میان دوره ی کشوری)  
الف) فروکتوز ۱ و ۶- بیس فسفات **پاسخ** فروکتوز ۲ و ۶- بیس فسفات  
ب) پیرویک اسید **پاسخ** فروکتوز ۶- فسفات

**پاسخ** در شرایطی مثل ورزش سنگین که عضلات نیاز به ATP زیادی دارند، لاکتات تولید شده در عضلات وارد جریان خون و سپس کبد شده و طی فرایند گلوکونئوز به گلوکز تبدیل می‌شود، این گلوکز دوباره به عضلات وارد می‌شود و مجدداً به لاکتات تبدیل می‌شود و این چرخه ادامه پیدا می‌کند که به آن سیکل کوری می‌گویند. نکته این سوال رو هم قبلاً در سوال ۱۵ گفته بودیم و جواب میشه ب.

۲۴- افزایش غلظت کدام یک از موارد زیر سبب فعال شدن آنزیم گلیکوژن فسفریلاز می‌شود؟ (پزشکی آزر ۹۸- میان دوره ی کشوری)  
الف) یون کلسیم **پاسخ** آدنوزین تری فسفات  
ب) انسولین **پاسخ** گلوکز ۶- فسفات

**پاسخ** به دنبال افزایش سطح کلسیم توی سلول‌ها، اولش کلسیم به کالمودولین متصل می‌شه. در ادامه، گلیکوژن فسفریلاز کیناز رو فعال می‌کنه و دست آخر، همین آنزیم طولانی آخریه (!) که گفتم میاد گلیکوژن فسفریلاز رو فعال می‌کنه و جواب میشه الف.  
حالا یکم دوره کنیم:

۲۵- کدام آنزیم بین گلیکولیز و گلوکونئوز مشترک است؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)  
الف) آلدولاز **پاسخ** هگزوکیناز  
ب) پیرووات کیناز **پاسخ** فسفوانول پیروات کربوکسی کیناز

**پاسخ** بازم یه سوال دیگه از نمودار درسنامه: همونطور که در جواب سوال ۸ گفتیم همه آنزیم‌ها به جز اون سه آنزیم کیناز مشترک پس جواب گزینه الف میشه.

۲۶- همه کوآنزیم‌های زیر برای فعالیت کمپلکس پیرووات دهیدروژناز لازم هستند، به جز: (علوم پایه دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)  
الف) TPP **پاسخ** FAD **پاسخ** NAD **پاسخ** PLP

**پاسخ** اینم یه شکل دیگه از نکته کوآنزیم‌های درسنامه اومده که جوابش گزینه د میشه و پیریدوکسال فسفات اثری بر پیرووات دهیدروژناز نداره.

۲۷- فردی به دلیل مصرف مکرر سفیده تخم مرغ خام، دچار کمبود بیوتین و متعاقباً کمبود انرژی و هیپوگلیسمی شده است. علامت فوق به دلیل اختلال در عملکرد کدام آنزیم است؟ (علوم پایه پزشکی آبان ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)  
الف) فسفوانول پیروات کربوکسی کیناز **پاسخ** گلوکز ۶- فسفاتاز  
ب) پیرووات کربوکسیلاز **پاسخ** گلیسر آلدئید ۳- فسفات دهیدروژناز

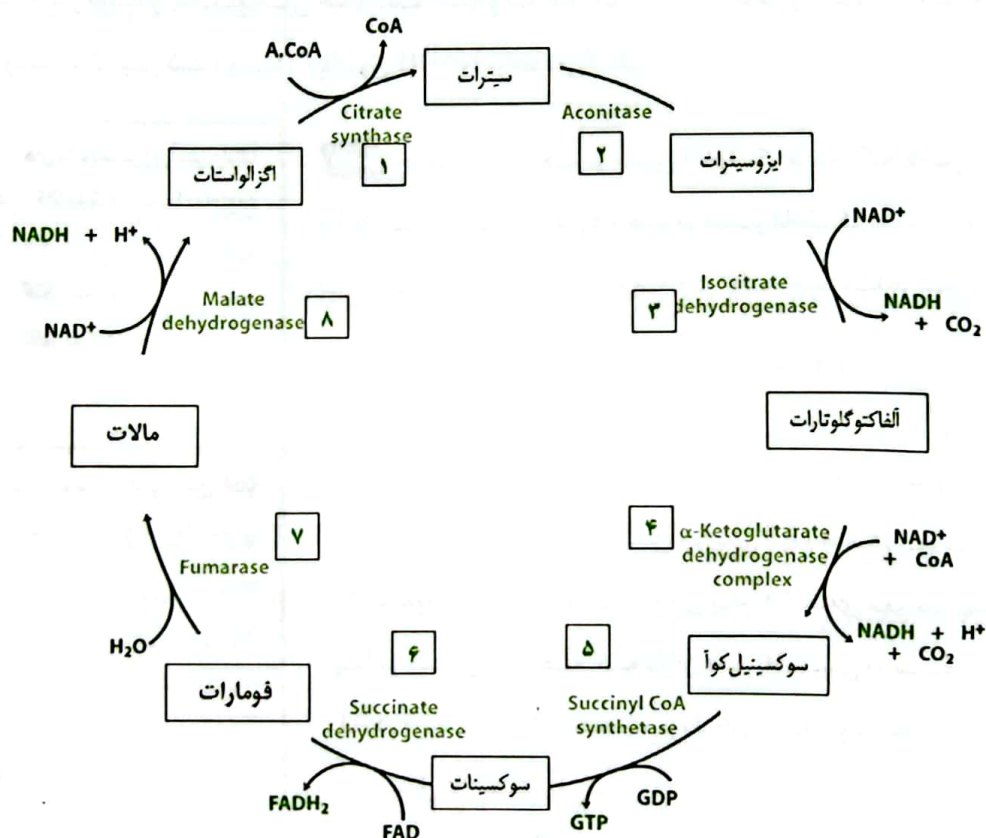
**پاسخ** این سوال یه نمونه سخت‌تر از نکته نیاز کربوکسیلازها به بیوتین هست و جواب گزینه ج میشه. علائمش هم به خاطر ناتوانی در تامین گلوکز از اسیدهای چرب و پروتئین‌ها بوجود میاد.

سوال	۲۲	۲۳	۲۴	۲۵	۲۶	۲۷
پاسخ	الف	ب	الف	الف	د	ج

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
چرخه‌ی اسید سیتریک (کربس)	۵	مهم

چرخه‌ی کربس رو با هم بخونیم. البته من که علوم پایه ندارم شما باید یاد بگیرید! قبل از این گفتیم که نتیجه‌ی فرایند گلیکولیز و دکربوکسیلاسیون اکسیداتیو تولید استیل کوآ است که باید وارد چرخه‌ی کربس شود تا به هدف خود که تولید اکسی‌والان‌های احیا کننده ( $\text{NADH}$  و  $\text{FADH}_2$ ) است، برسد.  $\text{NADH}$  و  $\text{FADH}_2$  هم که باید وارد زنجیره‌ی انتقال الکترون شده و تولید ATP کنند تا نهایتاً سلول از گلوکزی که در اختیار داشت به صورت هوازی انرژی تولید کند. این شما و این نمودار خوشگل کربس

استیل CoA حاصل از پروتئین و اسیدچرب و گلیکولیز



بیاید به بار نمودار کربس رو بررسی کنیم:

این چرخه که در میتوکندری انجام می‌شود در نهایت منجر به تولید مواد مورد نیاز برای تولید انرژی در چرخه الکترون در میتوکندری می‌شود. اسیدهای چرب و گلوکز و دیگر موادی که قرار است در تولید انرژی صرف شوند ابتدا باید به استیل کوآ تبدیل شده سپس وارد این چرخه شوند.

در مرحله اول استیل کوآ با اگزالواتات تحت اثر آنزیم سیتрат سنتتاز ترکیب شده و سیترات تولید می‌کنند (این سیترات اثر مهار بر فسفوفروکتوکیناز داشت که در سیتوزول قرار داشت پس این ماده توانایی عبور از غشای میتوکندری را دارد). سیترات نوعی تری کربوکسیلیک است.

سپس سیترات تحت اثر آنزیم اکونیتاز یک مولکول آب از دست داده و به ایزوسیترات تبدیل می‌شود. سپس ایزوسیترات توسط آنزیم دهیدروژناز خودش به آلفاکتوگلوکوتارات تبدیل می‌شود و یک NADH تولید می‌کند.

سپس آلفاکتوگلوکوتارات تحت اثر آنزیم دهیدروژناز خود سوکسینیل کوآ تولید می‌کند. آلفاکتوگلوکوتارات تحت اثر این آنزیم یک کربن از دست داده و یک کوآنزیم A دریافت می‌کند که این فعالیت بسیار شبیه فعالیت آنزیم پیرووات دهیدروژناز بود. به طور کلی علاوه بر فعالیت مشابه، این دو آنزیم به کوآنزیم‌های یکسان نیز نیاز دارند پس یکبار دیگه اون کوآنزیم‌ها رو بخون که خیلی مهمن.

در مرحله بعد سوکسینیل کوآ تحت اثر سوکسینیل کوآ سنتتاز سوکسینات تولید می‌کند (نام آنزیم بر اساس واکنش عکس).

نکته مهم اینجا این هست که سوکسینیل کوآ هم یکی از اون موادی هست که قبل تر گفته شد دارای پیوند فسفات پر انرژی است به همین دلیل در این مرحله تشکیل پیوند در سطح سوبسترا انجام می‌شود و یک مولکول GTP تولید می‌شود.

در مرحله بعد سوکسینات تحت اثر دهیدروژناز خود به فومارات تبدیل می‌شود و یک مولکول  $FADH_2$  تولید می‌کند.

سپس فومارات تحت اثر فوماراز یک مولکول آب از دست داده و به مالات تبدیل می‌شود و سپس مالات تحت اثر مالات دهیدروژناز به اگزالواستات تبدیل شده و یک مولکول NADH تولید می‌کند.

**پاسخ** چرخه کربس هم در مسیر کاتابولیک هست که همون تجزیه اسید چرب یا گلوکز محسوب می‌شود و هم در مسیر انابولیک است با تولید اگزالواستات یا آلفاکتوگلوکوتارات که این دو ماده در تولید آمینواسیدها شرکت می‌کنند. پس جواب گزینه الف میشه.

۱- کدام یک از مسیرهای متابولیسمی زیر آمفی‌بولیک (هم آنابولیک و هم کاتابولیک) است؟ (علوم پایه دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰ - کشوری)

الف) چرخه کربس      ب) گلیکولیز  
ج) گلوکونئوز      د) گلیکونئوز

**پاسخ** این هم مستقیم از شکل درسنامه اومده و حاصل ترکیب استیل کوآ و اگزالواستات سیترات هستش پس جوابش الف هست. برو دوباره بخون.

حالا که نمودار درسنامه رو با دقت خوندی بیا چندتا نکته‌ی مهم هم بگم (تولید تنها مرحله‌ای از چرخه که دارای فسفریلاسیون در سطح سوبسترا (تولید ATP در فرآیند واکنش) هست، مرحله‌ی تولید سوکسینات به واسطه‌ی آنزیم سوکسینیل کوآ سنتتاز است.

۲- در چرخه کربس، حاصل ترکیب استیل CoA و اگزالواستات عبارت است از: (علوم پایه دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) سیترات  
ب) مالات  
ج) فومارات  
د) آلفاکتوگلوکوتارات

فومارات مولکولی است که هم در چرخه کربس و هم چرخه اوره وجود دارد.

ایزوسیترات توسط ایزوسیترات دهیدروژناز طی فرآیند دکربوکسیلاسیون به آلفاکتوگلوکوتارات تبدیل می‌شود؛ کوفاکتورهای این دکربوکسیلاسیون یون‌های  $Mg^{2+}$  و  $Mn^{2+}$  هستند.

سوکسینات توسط سوکسینات دهیدروژناز به فومارات تبدیل شده و  $FADH_2$  می‌سازد؛ این آنزیم یک فلاووپروتئین است که کوفاکتورهای بسیار مهم آن Vit B2 (FAD) و پروتئین آهن-گوگردار (FeS) است. این آنزیم مشابه آنزیمی است که در کمپلکس II زنجیره‌ی انتقال

سوال	۱	۲		
پاسخ	الف	الف		

الکترون حضور دارد. مالونات مهارکننده‌ی این آنزیم است چه در چرخه‌ی کربس و چه در کمپلکس II زنجیره‌ی انتقال الکترون.

**پاسخ** این هم یه جور ی سخت ترین سوالی هست که میشه از چرخه داد:

اول از همه همینجا حفظ کن که سنتز هم و پورفیرین از سوکسینیل کوآ شروع میشه. از طرف دیگه ارتباط دهنده چرخه کربس و اوره فومارات است.

کدوم ماده تولید سوکسینیل کوآ رو برعهده داشت؟ آفرین الفا کتوگلاتارات دهیدروژناز و کوآنزیم‌های فراوانش. پس جواب ب میشه.

۳- کدام آنزیم چرخه کربس، یکی از سوبستراهای لازم برای بیوسنتز پورفیرین را تولید می‌کند؟ (علوم پایه)  
(ندان پزشکی فرار ۱۳۰۰ - میان دوره کشوری)  
**الف** ایزوسیترات دهیدروژناز  
**ب** آلفا - کتوگلاتارات دهیدروژناز  
**ج** مالات دهیدروژناز  
**د** فومارات

**پاسخ** آلفاکتوگلاتارات دهیدروژناز آنزیمی لیپوآمیددار است و از این نظر با آنزیم پیرووات دهیدروژناز هم خانواده است، هم‌چنین کلیه‌ی کوفاکتورهای این دو آنزیم مشابه یکدیگرند و جواب گزینه ب میشه. برگرد بالاتر توی شکل درسنامه مبحث قبل بخون 😊

**پاسخ** آرسنیت مهارکننده‌ی آنزیم‌های پیرووات دهیدروژناز و آلفاکتوگلاتارات دهیدروژنازه. این آلفاکتوگلاتارات دهیدروژناز عزیزمون، توی چرخه‌ی کربس میاد آلفاکتوگلاتارات رو به سوکسینیل کوآ تبدیل می‌کنه. در نتیجه با مهار این آنزیم، واکنش تبدیل آلفا کتوگلاتارات به سوکسینیل کوآ مهار می‌شه. گلیسرالدهید ۳ فسفات دهیدروژناز هم با آرسنات مهار می‌شد و جواب گزینه ج میشه. کلسیم فعالیت آنزیم‌های دهیدروژناز رو تحریک میکنه.

۴- کدام آنزیم چرخه‌ی اسید سیتریک از نظر عملکرد و ساختار شبیه آنزیم پیرووات دهیدروژناز است؟ (علوم پایه)  
(ندان پزشکی و پزشکی - قطبی)  
**الف** مالات دهیدروژناز  
**ب** آلفا کتوگلاتارات دهیدروژناز  
**ج** ایزوسیترات دهیدروژناز  
**د** سوکسینات دهیدروژناز

۵- آرسنیت (AsO<sub>2</sub>) کدام واکنش سیکل کربس را مهار می‌کند؟ (پزشکی شهرپور ۹۶ - مشترک کشوری)  
**الف** سیترات - اگزوالاستات  
**ب** اگزوالوسوکسینات - ایزوسیترات  
**ج** سوکسینیل کوآ - آلفا کتوگلاتارات  
**د** فومارات - سوکسینات

۶- تمامی مسیرهای زیر از مکانیزم‌های تنظیم کننده‌ی سرعت چرخه‌ی کربس هستند، به غیر از: (علوم پایه پزشکی و (ندان پزشکی - قطبی)  
**الف** فعال کردن آلوستریک آنزیم «ایزوسیترات دهیدروژناز» به وسیله ADP  
**ب** مهار آلوستریک آنزیم «ایزوسیترات دهیدروژناز» به وسیله Ca<sup>2+</sup>  
**ج** مهار آلوستریک کمپلکس PDH به وسیله ATP  
**د** فعال کردن آلوستریک کمپلکس PDH به وسیله NAD<sup>+</sup>

**پاسخ** عموماً محصولات پایانی و آغازین یک فرآیند بیوشیمیایی، آنزیم‌های پیش‌برنده‌ی همان پروسه را به ترتیب مهار و فعال می‌کنند. طی واکنش‌های گلیکولیز، دکربوکسیلاسیون اکسیداتیو و کربس مولکول‌های NAD<sup>+</sup> احیا شده و به NADH تبدیل می‌شوند و مولکول‌های ADP (یا GDP) به مولکول‌های ATP (یا GTP) تبدیل می‌شوند. پس می‌توان گفت NAD<sup>+</sup> و ADP باعث افزایش فعالیت آنزیم‌های پیش‌برنده‌ی این دو مسیر و ATP و NADH باعث کاهش فعالیت این آنزیم‌ها می‌شوند. کلسیم هم مسیرهای تولید انرژی رو فعال میکنه پس جواب گزینه ب میشه.

سوال	۳	۴	۵	۶
پاسخ	ب	ب	ج	ب

🍏 از سوختن یک مولکول گلوکز چند مولکول NADH در داخل چرخه کربس تولید می‌شود؟ ۶ تا. به ازای هر گلوکز، ۲ استیل کوآ تولید میشه و به ازای هر استیل COA در چرخه ... نمیگم برگرد برو شکل درسنامه رو ببین. آخرین تست‌ها رو بزنیم!

۸- کدام یک در واکنش تبدیل سوکسینات به فومارات دخالت دارد؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۱۴۰۰ - کشوری)

الف) FAD  
ب) NAD<sup>+</sup>  
ج) FADH<sub>2</sub>  
د) NADH, H<sup>+</sup>

۹- کدام یک از آنزیم‌های زیر برای فعالیت خود نیاز به تیامین پیروفسفات دارد؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰ - کشوری)

الف) ایزوسیترات دهیدروژناز  
ب) ترانس آلدولاز  
ج) آلفا کتوگلوکوتارات دهیدروژناز  
د) سوکسینات دهیدروژناز

📌 تبدیل سوکسینات به فومارات توسط آنزیم سوکسینات دهیدروژناز به کمک کوآنزیم FAD انجام میشه پس جواب سوال گزینه الف میشه.

📌 اسامی کوآنزیم‌های او دوتا آنزیم رو حتما حفظ کن. گاهی شاید به قیافش نمیداد ولی این سوال از همون نکستست. جوابش هم گزینه ج میشه. آلفاکتوگلوکوتارات دهیدروژناز به TPP نیاز داره.

نام میبش	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
گلیکوژنز و گلیکوژنولیز	۱۰	فیلی مهم

به فرآیند سنتز گلیکوژن، گلیکوژنز می‌گویند که در ارگان‌های ذخیره کننده‌ی گلیکوژن مانند کبد و عضلات انجام می‌شود. قبل از اینکه گلوکز بتواند برای تولید گلیکوژن وارد این مسیر شود، باید فعال شود؛ این فعال شدن با اضافه شدن یک UDP به گلوکز انجام می‌شود؛ برای این کار سه مرحله واکنش داریم که اهمیت ندارند، اما مهم است که بدانیم محصول نهایی تولید UDP-Glc است. در ادامه آنزیم گلیکوژن سنتاز وارد عمل شده و با ایجاد پیوندهای آلفا ۱ به ۴، گلوکزها را برای تشکیل گلیکوژن به هم می‌چسباند. آنزیم شاخه‌ساز هم مسئول ایجاد پیوندهای آلفا ۱ به ۶ در گلیکوژن است. گلیکوژن سنتاز فقط توانایی کاتالیز پیوندهای ۱ به ۴ را دارد.

📌 ۱- محصول مستقیم تجزیه‌ی گلیکوژن توسط آنزیم فسفوریلاز، کدام است؟ (پزشکی ارژیهشت ۹۷ - میان دوره‌ی کشوری)

الف) گلوکز  
ب) گلوکز ۱ - فسفات  
ج) گلوکز ۶ - فسفات  
د) UDP - گلوکز

📌 ۲- سوبسترای آنزیم گلیکوژن سنتاز کدام است؟ (علوم پایه دندان پزشکی - قطبی)

الف) UDP-گلوکز  
ب) گلوکز ۱-فسفات  
ج) UTP - گلوکز  
د) گلوکز ۶-فسفات

📌 گلیکوژنولیز فرآیندی است که توسط آنزیم گلیکوژن فسفوریلاز آغاز شده و طی آن گلیکوژن لیز می‌شود. این آنزیم پیوندهای ۱ به ۴ گلوکز در گلیکوژن را شکسته و گلوکز ۱ فسفات آزاد می‌کند. کوفاکتور این آنزیم (PLP VitB6 یا پیریدوکسال فسفات) است. در ادامه آنزیم شاخه‌شکن وارد عمل شده و با هیدرولیز پیوند ۱ به ۶ شاخه‌ها را قطع می‌کند. اگر این روند ادامه پیدا کند، گلیکوژن به طور کامل تجزیه می‌شود.

📌 سوبسترای اصلی آنزیم گلیکوژن سنتاز UDP-Glc است پس جواب گزینه الف میشه.

سؤال	۸	۹	۱	۲
پاسخ	الف	ج	ب	الف

**پاسخ** گلوکز برای تشکیل گلیکوژن از طریق GLUT2 و GLUT4 (وابسته به انسولین) به ترتیب وارد کبد و عضلات می‌شود پس جواب گزینه ب می‌شود.

**پاسخ** به طور کلی در زمان گرسنگی دو سیستم باعث بالارفتن قند خون می‌شوند: گلوکونئوژنز و گلیکوژنولیز و هر دو مسیرها به آنزیم گلوکز ۶- فسفاتاز ختم می‌شود و جواب گزینه «د» است.

**پاسخ** سرنوشت گلوکز ۱ فسفات چه می‌شود؟ با یک آنزیم ایزومراز به گلوکز ۶ فسفات تبدیل می‌شود تا بعد از آن توسط آنزیم گلوکز ۶ فسفاتاز به گلوکز تبدیل شود.

که قبلاً گفتیم چون در عضله، آنزیم گلوکز ۶ فسفاتاز موجود نیست، عضلات نمی‌توانند گلیکوژن را برای مصرف خارج از بافت خود تجزیه کنند.

**پاسخ** این هم که گفتیم تولید گلوکز و آزاد سازی اون در کبد فقط رخ میده و در مورد گلوکونئوژنز هم قبلاً گفته بودیم که آنزیم فسفاتاز این کار رو انجام میداد پس جواب گزینه د می‌شود.

**پاسخ** محصولات اصلی و نهایی گلیکوژنولیز همان طور که قبلاً گفتیم در درسنامه گلوکز ۱- فسفات و گلوکز ۶- فسفات هستند و در عضلات چیز دیگری تولید نمی‌شود ولی در سلول‌های کبدی گلوکز هم می‌تواند تولید شود. پس جواب گزینه ج می‌شود.

**پاسخ** در صورتی که متابولیسم گلیکوژن مشکلی داشته باشه، ده تیپ بیماری ذخیره‌ای گلیکوژن (GSD) می‌تونه ایجاد بشه که ما پنج تای اول رو بدونیم کافیه

◊ کمبود آنزیم گلیکوژن سنتاز

◊ I کمبود آنزیم گلوکز ۶ فسفاتاز که اسم دیگش بیماری فون ژیر که

(Von Gerke) هست. در کمبود گلوکز ۶ فسفاتاز تبدیل گلوکز ۶- فسفات به گلوکز در هر دو مسیر گلیکولیز و گلوکونئوژنز مختل می‌شود تجمع گلوکز ۶- فسفات همراه با ورود این متابولیت به داخل مسیرهای گلیکولیز و پنتوز فسفات (افزایش تولید ریبوز ۵ فسفات) می‌باشد حالا که فهمیدی فون ژیر که از کجا اومد، چند ویژگی مهمش رو هم بدون ◊ کاهش قند خون، افزایش اسید لاکتیک خون، افزایش کتون، هایپرلیپیدمی و هایپراوریسمی. (پس جواب گزینه الف می‌شود)

۳- در فرد مبتلا به دیابت، کدام نوع انتقال گلوکز به داخل سلول عضلاتی مختل شده است؟ (درمان پزشکی شهرپور ۹۹- کشوری)

- الف) انتقال فعال وابسته به سدیم  
ب) انتشار تسهیل شده توسط GLUT4  
ج) انتقال فعال با مصرف ATP  
د) آنتی پورت با یون بیکربنات

۴- کدام آنزیم اختصاصی کبد باعث افزایش قند خون در شرایط گرسنگی می‌شود؟ (علوم پایه درمان پزشکی فردر ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

- الف) فروکتو کیناز  
ب) فسفوفروکتو کیناز-۱  
ج) آنزیم شاخه ساز  
د) گلوکز ۶- فسفاتاز

۵- قندخون بیماری بین دو وعده غذایی کمتر از حد نرمال است و با تزریق گلوکاگون نیز افزایش نمی‌یابد. احتمال وجود نقص در کدام آنزیم است؟ (علوم پایه پزشکی و درمان پزشکی- قطبی)

- الف) لاکتات دهیدروژناز  
ب) گلوکز ۶- فسفاتاز  
ج) گلیکوژن فسفوریلاز ماهیچه‌ای  
د) فسفوفروکتو کیناز ۱

۶- واکنش تبدیل گلوکز ۶- فسفات به گلوکز، در کدام مسیر یا چرخه متابولیکی اتفاق می‌افتد؟ (علوم پایه درمان پزشکی شهرپور ۹۹- کشوری)

- الف) گلیکولیز و کربس  
ب) گلوکونئوژنز و گلیکوژنولیز ماهیچه‌ای  
ج) گلیکولیز و گلیکونئوژنز  
د) گلوکونئوژنز و گلیکوژنولیز کبدی

۷- کدامیک از ترکیبات زیر مستقیماً در مسیر گلیکوژنولیز تولید می‌شوند؟ (علوم پایه درمان پزشکی آبان ۱۳۰۰- کشوری)

- الف) گلوکز و گلوکز ۱- فسفات  
ب) گلوکز و گلوکز ۶- فسفات  
ج) گلوکز ۱- فسفات و گلوکز ۶- فسفات  
د) گلوکز ۱ و ۶- بیس فسفات و گلوکز ۱- فسفات

۸- علت هایپراوریسمی ایجاد شده در کودک مبتلا به بیماری فون ژیر که نوع ۱ بیماری ذخیره گلیکوژن چیست؟ (پزشکی دی و اسفند ۹۹)

- الف) افزایش تولید ریبوز ۵- فسفات  
ب) کاهش فعالیت آنزیم آدنوزین دامیناز  
ج) نقص در فعالیت آنزیم گلیکوژن فسفوریلاز  
د) نقص در فعالیت آنزیم گزانتین اکسیداز

سوال	۳	۴	۵	۶	۷	۸
پاسخ	ب	د	ب	د	ج	الف

**پاسخ** II اختلال در آنزیم آلفا ۱ و ۴ - گلوکوزیداز یا اسید مالتاز لیزوزومی که بیماری (Pompe) رو ایجاد میکنه. در نتیجه این اختلال، گلیکوژن دارای ساختمان طبیعی، در داخل لیزوزومهای بافت‌های مختلف تجمع می‌یابد. (پس جواب گزینه ج میشه)

III کمبود آنزیم شاخه‌شکن کبدی. (اسمیش میشه کُری- فارب).

**پاسخ** IV کمبود آنزیم شاخه‌ساز که اسم دیگش بیماری آمیلوپکتینوز یا آندرسون هست.

V کمبود آنزیم گلیکوژن فسفریلاز عضلانی یا نقص در آنزیم گلوکزیداز که این بیماری رو تو خونه مک آردل صدا میکنن. و باعث تجمع گلیکوژن در عضلات می‌شود.

CAMP و کلسیم موجب افزایش فعالیت گلیکوژن فسفریلاز (و کاهش فعالیت گلیکوژن سنتاز) و ATP و گلوکز ۶ فسفات و انسولین باعث مهار گلیکوژن فسفریلاز می‌شوند.

**پاسخ** مهم‌ترین آنزیم دخیل در متابولیسم گالاکتوز، GALT یا گالاکتوز ۱- فسفات یوریدیل ترانسفراز است که کمبود آن باعث ایجاد بیماری گالاکتوزمی کلاسیک که شدیدترین شکل گالاکتوزمی است، می‌شود. گالاکتوکیناز (تبدیل گالاکتوز به گالاکتوز ۱ فسفات) و UDP گالاکتوز اپی‌مراز نیز از دیگر آنزیم‌های مهم متابولیسم گالاکتوز هستند که نقص آن‌ها باعث گالاکتوزمی می‌شود. گالاکتوز و سایر متابولیت‌های آن مثل گالاکتیتول یا دالسیتول (فرم احیا شده‌ی گالاکتوز و عامل ایجاد کننده‌ی کاتاراکت) می‌توانند ایجاد مشکلات فراوانی کنند. (پس جواب سوال گزینه ب میشه)

**پاسخ** با این تست نشونه‌های کمبود گالاکتوز در نوزادی رو یاد بگیر. شیر مادر چون سرشار از لاکتوز هست نوزاد داره بهت میگه من با گالاکتوز مشکل دارم پس جواب سوال گزینه ج میشه.

یکم دوره کنیم:

**پاسخ** همونطور که در جواب سوال دو گفتیم ناقل اصلی ماهیچه نوع ۴ است و جواب گزینه د است.

۹- کمبود کدام یک از آنزیم‌های زیر باعث تجمع گلیکوژن در لیزوزوم‌ها می‌شود؟ (علوم پایه پزشکی دی ۹۹- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) گلوکز ۶- فسفاتاز

ب) آلفا ۱ و ۴- گلوکوزیداز

ج) آلفا ۱ و ۴- گلوکوزیداز

د) گلیکوژن فسفریلاز

۱۰- بیماری «مک آردل» حاصل نقص در فعالیت کدام آنزیم است؟ (علوم پایه دندان پزشکی و پزشکی - قطبی)

الف) شاخه‌ساز

ب) شاخه‌شکن

ج) فسفریلاز کبدی

د) فسفریلاز عضلانی

۱۱- در گالاکتوزومی کدام یک از ترکیبات زیر عامل کاتاراکت در نوزادان است؟ (علوم پایه دندان پزشکی و پزشکی - قطبی)

الف) دالسیتول

ب) سوربیتول

ج) مانیتول

د) ریبیتول

۱۲- نوزادی مدت کوتاهی پس از شروع تغذیه با شیر مادر دچار استفراغ مکرر و زردی شده‌است. در معاینه، بزرگی کبد مشاهده می‌شود. نقص در کدام یک از آنزیم‌های زیر محتمل است؟ (علوم پایه پزشکی فردا ۱۴۰۰- میان‌دوره کشوری)

الف) آلدولاز B

ب) اسید مالتاز

ج) گالاکتوز ۱- فسفات یوریدیل ترانسفراز

د) گلوکز ۶- فسفات دهیدروژناز

۱۳- در هنگام فعالیت فیزیکی شدید و کاهش اکسیژن در سلول عضلانی، افزایش کدام نوع ناقل گلوکز (GLUT) سبب افزایش انتقال جذب گلوکز به داخل سلول می‌شود؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

الف) ۱

ب) ۲

ج) ۳

د) ۴

سوال	۹	۱۰	۱۱	۱۲	۱۳
پاسخ	ج	د	ب	ج	د

**پاسخ** این نکته هم مهمه

ورود گلوکز به سلول‌های کبد و پانکراس و مغز غیر وابسته به انسولین هست، کبد و پانکراس از GLUT2 استفاده می‌کنند ولی مغز بر خلاف دو اندام دیگه از GLUT ۳ استفاده میکنه.

**پاسخ**

جواب این سوال هم با همون نکته هست که توی سوال ۸ گفتیم؛ تجمع گلیکوژن در لیزوزوم‌ها به خاطر نقص در اسید مالتاز لیزوزومی هست که مک اردل نامیده می‌شود پس جواب گزینه ب است. سعی کن عوارض بیماری مک اردل رو هم از روی سوال حفظ کنی.

۱۴- بیماری با هیپوگلیسمی مکرر دچار نقص در نوعی ناقل غشایی گلوکز تشخیص داده شد که به همین دلیل، آزاد شدن گلوکز از سلول‌های کبدی وی مختل شده است. این نقص مربوط به کدامیک از ناقل‌های گلوکز زیر است؟ (علوم پایه پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) GLUT۱      ب) GLUT۲  
ج) GLUT۳      د) GLUT۴

۱۵- در کودکی با تأخیر رشد، مشکلات عصبی، نارسایی قلبی و بزرگی کبد، بیوپسی کبد انجام شده و تجمع گلیکوژن در لیزوزوم‌ها مشاهده شده است. نقص در کدامیک از آنزیم‌های زیر عامل بروز این بیماری است؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

الف) گلوکز ۶ فسفاتاز      ب) اسید مالتاز  
ج) آنزیم شاخه شکن      د) فسفریلاز کبد

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
مسیر پنتوز فسفات	۴	مهم

مسیر پنتوز فسفات مسیری است که در سیتوزول انجام می‌شود و به دو دلیل دارای اهمیت است:

اول اینکه منجر به تولید ریبوز ۵- فسفات و به تبع آن بقیه قندهای پنج کربنه برای تولید نوکلئوتیدها می‌شود و دوم اینکه منجر به تولید NADPH می‌شود. این NADPH تولیدی خود در دو محل به مصرف میرسد و اهمیت دارد: اول اینکه انرژی لازم برای بیوسنتز اسیدهای چرب را تامین می‌کند و دوم اینکه باعث پایدار ماندن گلوکاتایون احیا می‌شود.

در مورد گلوکاتایون احیا هم به جاش برات توضیح میدم. بریم سراغ نمودار زیر:

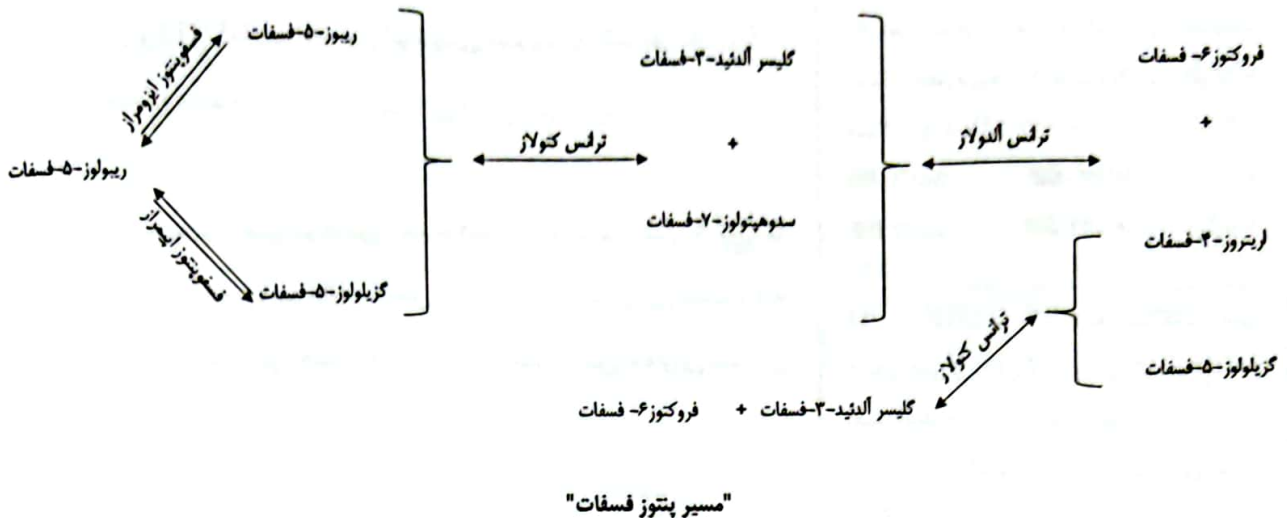
اول باید بدونی که مسیر پنتوز فسفات در طی دو مرحله انجام می‌شود: مرحله اول با اثر آنزیم گلوکوز ۶- فسفات دهیدروژناز شروع می‌شود و طی این واکنش که با تولید NADPH همراه است نوعی حلقه که دارای گروه کتونی است تولید می‌شود که ۶ فسفوگلوکولاکتون نامیده می‌شود. سپس تحت اثر به ترتیب لاکتوناز و سپس گلوکونات دهیدروژناز قند ۶ کربنه به ۵ کربنه تبدیل شده و ریبولوز ۵- فسفات تولید می‌شود، این ریبولوز می‌تواند توسط ایزومراز به ریبوز تبدیل شده و در ساخت نوکلئوتیدها استفاده شود. در مرحله اثر گلوکونات دهیدروژناز تولید NADPH و CO2 انجام می‌شود.

آنزیم اول این مرحله یعنی گلوکوز ۶- فسفات دهیدروژناز آنزیم تنظیمی این مسیر به شمار می‌رود و توسط NADPH مهار می‌شود و نقص آن منجر به سندرم فاویسم یا باقالی خام می‌شود. در فاویسم فرد تحمل استرس اکسیداتیو رو نداره چون گلوکاتایون مشکل داره چون NADPH کافی نداریم....

پس از مرحله اول ما میزانی متناسب از ریبولوز و NADPH داریم ولی میزان نیاز ما به NADPH خیلی بیشتر از ریبولوز است پس لازم است از شران خلاص

سؤال	۱۴	۱۵	
پاسخ	ب	ب	

شویم. مرحله دوم به این منظور انجام می‌شود. نمودار رو برای این موضوع بخون:



حالا چند نکته در مورد نمودار:

در نهایت دو مولکول فروکتوز و یک مولکول گلیسر آلدهید-۳-فسفات تولید می‌شود که همه می‌توانند در گلیکولیز مصرف شوند. ورودی‌های این مسیر ابتدا به صورت سه مولکول ریبولوز هستند که سپس دو تای آن به گزیلوز و یکی به ریوز تبدیل می‌شود.

آنزیم ترنس کتولاز که اولین مرحله چرخه را بر عهده دارد یک آنزیم کلیدی محسوب می‌شود، نقص آن سندرم ورنیکه کورساکف نام دارد که ناشی از کم شدن میل آن به کوانزیم تیامین پیروفسفات خود است و در افراد الکلی هم به خاطر اختلال در جذب تیامین به وجود می‌آید.

**یادداشت** اصلا نترس عزیز دلم؛ اول نمودار درسنامه و توضیحاتش رو بخون،

بعدشم بیا موه‌های روی زمین رو جمع کن!

جوابش که مشخصه گزینه ب میشه ولی خوب بریم یکم موضوع رو برات باز کنم :

نشونه‌های فاویسم چیه؟ در فاویسم فرد به محض اینکه از یه حدی بیشتر استرس اکسیداتیو میگیره سریع گلبول‌های قرمزش لیز میشن و فرد زردی میگیره. حالا این استرس اکسیداتیو چیه؟ هرگونه استرس که منجر به تولید بیش از حد رادیکال‌های آزاد بشه و مثال معروفش برای افراد فاویسمی خوردن باقالی خام هستش.

حالا توی سوال بعد بیشتر برات توضیح میدم ...

۱- محصول کدام مسیر متابولسمی در

گلبول قرمز، در مقابله با استرس اکسایشی نقش دارد؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)

گلیکولیز

پنتوز فسفات

راباپورت

گلوکونوزنز

سوال	۱			
پاسخ	ب			

**پاسخ** وفای عهد ...

دیدید یه سریا باقالا می‌خورن، زرد میشن؟! اینا تو آنزیم گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز (G6PD) نقص دارن که باعث بیماری فاویسم میشه. دلیلش هم اینه که NADPH در احیا کردن مجدد گلوکاتیون که یک ماده‌ی آنتی‌اکسیدانی است نقش داره و اینا نمی‌تونن NADPH رو بسازن. (پس جواب گزینه ب میشه) علامت اصلی فاویسم هم آنمی همولیتیکه که باعث زردی و ادرار خونی میشه. خوردن موادی مثل باقالا یا مصرف داروهایی مثل سولفانامید، داروهای ضد مالاریا مثل پریماکین، آسپرین و نفتالین که سبب ایجاد استرس اکسیداتیو در بدن میشن، این بیماران رو به آنمی همولیتیک مبتلا می‌کنن. این افراد به دلیل عدم تولید NADPH و فراهم شدن فضای اکسیداتیو درون سلول هاشون، مالاریا نمی‌گیرن!

که برای سنتز پورین‌ها باید ریبوز ۵ فسفات طی مسیر پنتوز فسفات تولید شود تا وارد چرخه‌ی تولید DE-novo تولید پورین‌ها بشود.

که نقص در آنزیم‌های متابولیسمی پیرووات کیناز، G6PD و فسفوفروکتوکیناز ۱ منجر به کم‌خونی همولیتیک می‌شود. نقص پیرووات کیناز شایع‌ترین علت ایجاد کم‌خونی همولیتیک است.

**پاسخ** خوب یه سوال راحت: منبع تامین NADPH چی بود؟ آفرین پنتوز فسفات پس جواب میشه ج.

**پاسخ** خوب امیدوارم خوب خونده باشی. دکربوکسیلاسیون اکسیداتیو اسم دیگه آزاد شدن CO2 حالا کجا اینطور میشد؟ آفرین محلی که آنزیم ۶ - فسفوکلوکونات دهیدروژناز کار می‌کرد پس جواب گزینه الف میشه.

**پاسخ** آنزیم تنظیمی مسیر همانطور که در درسنامه گفتیم گلوکز ۶- فسفات دهیدروژناز است و جواب گزینه ب.

ناگفته نماند که فروکتوز ۶ فسفات می‌تواند با ایزومره شدن به گلوکز ۶ فسفات تبدیل شود و مجدداً چرخه‌ی پنتوز فسفات را تکرار کند. فروکتوز ۶ فسفات رابط میان دو فرایند گلیکولیز و پنتوز فسفات است.

**پاسخ** این سوال رو هم توضیحاتش رو بهتون داده بودیم.

مسیر پنتوز فسفات دو جا کاربرد داشت یک گلوکاتیون و یک سنتز اسید چرب پس جواب الف میشه.

۲- در بیمار مبتلا به فاویسم عوارض

ایجاد شده عمدتاً به دلیل کدام مورد است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۷ - مشترک کشوری)

**الف** افزایش تولید گلوکز ۶- فسفات

**ب** کاهش تشکیل NADPH

**ج** کاهش تولید ATP

**د** کاهش تولید گلوکاتیون اکسید شده

۳- NADPH لازم برای سنتز اسیدهای چرب از کدام

مسیر متابولیکی زیر تامین می‌شود؟ (علوم پایه

پزشکی دی ۹۹ - میان‌دوره‌ی کشوری)

**الف** گلیکولیز **ب** گلوکونئوز

**ج** پنتوز فسفات **د** گلیکونولیز

۴- کدام آنزیم در مسیر پنتوز فسفات دارای فعالیت

دکربوکسیلاسیون اکسیداتیو است؟ (علوم پایه

دندان پزشکی دی ۹۹ - میان‌دوره‌ی کشوری)

**الف** ۶ - فسفوکلوکونات دهیدروژناز

**ب** گلوکز ۶ - فسفات دهیدروژناز

**ج** ۶ - فسفوکلوکونولاکتوناز

**د** گلوکز ۶ - فسفاتاز

۵- کدام آنزیم، مسیر پنتوز فسفات را تنظیم

می‌کند؟ (پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)

**الف** ترانس آلدولاز

**ب** گلوکز ۶- فسفات دهیدروژناز

**ج** ریبوز ۵- فسفات کتوایزومراز

**د** ترانس کتولاز

۶- در بیماران مبتلا به نقص آنزیم گلوکز ۶- فسفات

دهیدروژناز، سنتز کدام یک از ترکیبات زیر به دلیل

کمبود کوفاکتور ضروری کاهش می‌یابد؟ (علوم پایه

پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

**الف** اسیدچرب **ب** گلیکوز

**ج** اجسام کتونی **د** گلیسرول

سوال	۲	۳	۴	۵	۶
پاسخ	ب	ج	الف	ب	الف

**پاسخ** مسیر پنتوز فسفات برای گلبول‌های قرمز اهمیت زیادی دارد و کارش تولید NADPH لازم برای احیای گلوکاتایون اکسید شده است. این مسیر نوستالژی و پرخطر (یاد جاده چالوس افتادم!) توی بعضی بافت‌ها مثل چربی، کبد، پستان و فوق کلیه هم فعالیت زیادی دارد و NADPH لازم برای بیوسنتز اسیدهای چرب، کلسترول و هورمون‌های استروئیدی رو به گردن گرفته. (امیدوارم به جای دیگه نگیره!) پس جواب گزینه د میشه.

**پاسخ** NADPH مولکول مهمی است و در ساخت اسید چرب در بافت چربی و استروئید در غده‌ی آدرنال (هورمون‌های استروئیدی) نقش دارد و همچنین آنتی‌اکسیدان هم هست. قشنگ شیرفهم شدی که عمق رابطه‌ی NADPH و پنتوز فسفات چجوریه یا باید بیش‌تر روی چین و شکنج‌های مغزت بذو. **پاسخ** گزینه‌های الف تا ج رو به عنوان نکته به ذهنت بسپار عزیزم؛ واسه مغزت ورزش خوبیه. در ضمن بدان که در شرایط نرمال، غلظت پلاسمایی گلوکز در حالت سیری حدود  $5 \text{ mol/L}$  هست و این غلظت در حین ناشتایی کاهش پیدا می‌کنه. نگران نباش، از این سوالات عدد محور خیلی خیلی کم در آزمون‌ها دیده می‌شه. احتمالاً طراح این سوال هم با این دید سوال رو طرح کرده که شما می‌دونید گزینه‌های الف تا ج درستن و تنها گزینه‌ای که باقی می‌مونه، گزینه‌ی د هست.

**پاسخ** دندان‌پزشکا با مواد اکسیدان دندان‌ها رو مثل برف سفید می‌کنن؛ حالا کسی که نقص آنزیم G6PD داره بعد از چندبار بلچینگ دچار همولیز میشه. بکش و خوشگلم کن همینه‌ها (جوابش هم گزینه ج میشه)

۷- مسیر پنتوز فسفات در کدام بافت‌ها اهمیت کم‌تری دارد؟ (پزشکی شهریور ۹۸ - مشترک کشوری)  
الف) اریتروسیت  
ب) کبد  
ج) کورتکس آدرنال  
د) ماهیچه اسکلتی

۸- NADPH محصول متابولیسم کدام یک از مسیرهای زیر است؟ (پزشکی شهریور ۹۷ - مشترک کشوری)  
الف) چرخه‌ی کربس  
ب) گلیکولیز  
ج) بتا-اکسیداسیون  
د) پنتوز فسفات

۹- در مورد ترکیب D-glucose تمام عبارات زیر صحیح است، بجز: (پزشکی اردیبهشت ۹۷ - میان‌دوره‌ی کشوری)  
الف) در دی‌ساکاریدهای لاکتوز، تری‌هالوز و سلوبیوز وجود دارد.  
ب) به صورت گلوکز ۶- فسفات (G6P) وارد مسیر پنتوز فسفات می‌شود.  
ج) در کبد و عضلات به صورت گلیکوژن ذخیره می‌شود.  
د) در شرایط نرمال سطح سرمی ناشتا ۸ میلی‌مول در لیتر است.

۱۰- در بیماری که به دنبال چند نوبت بلچینگ (استفاده از مواد اکسیدان برای سفید کردن دندان) دچار همولیز شده است، نقص کدام آنزیم زیر محتمل‌تر است؟ (علوم پایه دندان‌پزشکی - قطبی)  
الف) لاکتات دهیدروژناز  
ب) سترات سنتاز  
ج) گلوکز ۶- فسفات دهیدروژناز  
د) گلوکز ۶- فسفاتاز

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
اکسیداسیون بیولوژیک و زنجیره‌ی تنفسی	۱۳	فیلی مهم

رسیدیم به زنجیره‌ی انتقال الکترون

زنجیره‌ی انتقال الکترون از چند کمپلکس پروتئینی تشکیل شده که وظیفه‌ی آن‌ها انتقال الکترون است. با توجه به آنچه تا اینجا کار آموختیم؛ طی فرآیندهای گلیکولیز، دکربوکسیلاسیون اکسیداتیو و کربس، تعدادی اکسی‌والان‌های احیا کننده (NADH و FADH2) تولید می‌شود. این اکسی‌والان‌های احیا کننده، اکسید شده و الکترون خود را به کمپلکس‌های پروتئینی تحویل می‌دهند. هر کدام از این کمپلکس‌ها الکترون را از

سؤال	۷	۸	۹	۱۰
پاسخ	د	د	د	ج

کمپلکس قبل از خود گرفته و به کمپلکس بعدی تحویل می‌دهد (انتقال الکترون). کمپلکس‌ها، از انرژی ناشی از انتقال الکترون برای پمپ کردن یون‌های هیدروژن (پروتون) استفاده می‌کنند. پمپ شدن این یون‌های هیدروژن یک شیب پروتونی (شیب الکتروشیمیایی) به سمت داخل میتوکندری ایجاد می‌کند که نیروی لازم برای تولید ATP (توسط ATP سنتاز) را فراهم می‌کند.

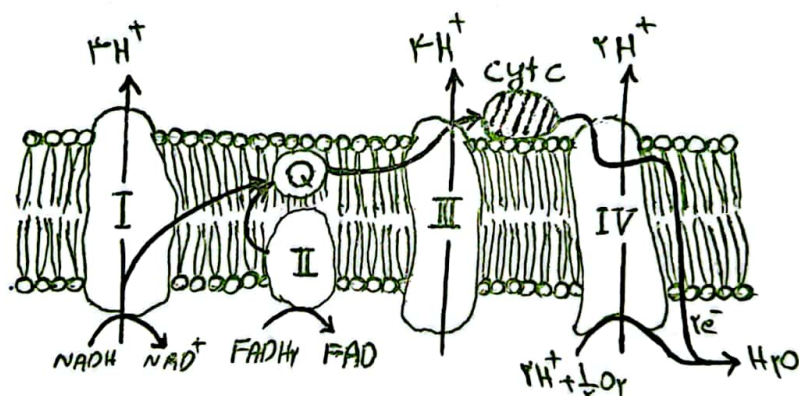
و اما انواع کمپلکس‌ها و عمل آن‌ها

۱- کمپلکس I یا NADH - Q اکسیدو ردوکتاز الکترون را از NADH به کوآنزیم Q (یوبی کینون) منتقل می‌کند. این کمپلکس حاوی FMN و FAD است، به بیان دیگر فلاووپروتئین است.

۲- کمپلکس II یا سوکسینات Q ردوکتاز برخی از سوبستراهایی که پتانسیل ردوکت (پتانسیل احیا) آن‌ها مثبت‌تر از NADH است (مانند سوکسینات) الکترون را از طریق این کمپلکس به کوآنزیم Q انتقال می‌دهند. این کمپلکس توانایی پمپ کردن پروتون به فضای بین دو غشای میتوکندری را ندارد. این کمپلکس یکی از آنزیم‌های سیکل کربس هم هست. ضمناً در مسیر انتقال الکترون از FADH<sub>2</sub> به زنجیره تنفسی، این کمپلکس پروتئینی اولین گیرنده الکترون است.

۳- کمپلکس III یا Cyt C - Q اکسیدو ردوکتاز (کمپلکس bc<sub>1</sub>) الکترون را از کوآنزیم Q به سیتوکروم C منتقل می‌کند.

۴- کمپلکس IV یا Cyt C اکسیداز یا سیتوکروم C اکسیداز (کمپلکس aa<sub>3</sub>) زنجیره‌ی انتقال الکترون را کامل می‌کند و الکترون را از سیتوکروم C به O<sub>2</sub> (گیرنده‌ی نهایی الکترون) منتقل کرده و سبب احیای آن به H<sub>2</sub>O می‌شود. این کمپلکس یون مس دارد. با دقت شکل رو ببین:



۱- میل ترکیبی کدام ماده از زنجیره‌ی تنفسی برای

الکترون از همه بیش‌تر است؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)

الف) NADH دهیدروژناز

ب) یوبی کینون

ج) سیتوکروم aa<sub>3</sub>

د) فلاووپروتئین

**پاسخ** دو مسئله اول اینکه میل ترکیبی با اکسیژن به ترتیب با جلو رفتن داخل زنجیره

افزایش می‌آید پس کمترین میل ترکیبی برای کمپلکس ۱ و بیشترین برای کمپلکس ۴ محسوب می‌شود فقط یک نکته کمپلکس ۱ الکترون رو از NADH می‌گیرد پس میل بیشتری نسبت به اون دارد. همانطور که باید بدونید ترتیب قرار گرفتن اینها براساس پتانسیل اکسیداسیون - احیای اون‌ها، از پتانسیل کم به پتانسیل زیاد هست. سیتوکروم aa<sub>3</sub> که در انتهای زنجیره قرار گرفته و مسئول انتقال الکترون به O<sub>2</sub> هست، دارای پتانسیل احیا بیش‌تر و در نتیجه میل ترکیبی بیش‌تری به الکترون هست. پس جواب گزینه ج می‌شود.

نکته دوم اینکه اسم دوم کمپلکس‌ها رو حتما خوب یاد بگیرید و بدونید که مثلاً سیتوکروم aa<sub>3</sub> منظور کمپلکس چهار هست.

سؤال	۱
پاسخ	ج

چندتا نکته‌ی خیلی مهم می‌خوام بگم، خوب گوش کن!

هر مولکول NADH سبب خروج ۱۰ پروتون به فضای بین دو غشا می‌شود و از آن جایی که هر ۴ پروتون خروجی بعداً توسط ATP سنتاز یک ATP تولید می‌کند، هر مولکول NADH ۲/۵ مولکول ATP تولید می‌کند.

هر مولکول FADH<sub>2</sub> سبب خروج شش پروتون به فضای بین دو غشا می‌شود و از آن جایی که هر ۴ پروتون خارج شده بعداً توسط ATP سنتاز یک ATP تولید می‌کنند، هر مولکول FADH<sub>2</sub> ۱/۵ مولکول ATP تولید می‌کند.

در زنجیره انتقال الکترون کدام یک از ترکیبات زیر ATP بیشتری تولید می‌کند؟



هر NADH در زنجیره‌ی انتقال الکترون ۲ ATP و هر FADH<sub>2</sub> ۵ ATP تولید می‌کند. NADPH در ساخت استروئید، کلسترول و اسیدچرب نقش داره و وارد زنجیره انتقال الکترون نمیشه. پس بیشترین ATP رو همون NADH می‌سازه.

**پاسخ** سیتوکروم C و Q از اجزای متحرک زنجیره‌ی تنفسی است.

که کو آنزیم Q محلول در چربی است و بین غشا قرار داره ولی سیتوکروم C آب دوست هست و در خارج از غشا قرار می‌گیره.

که همه‌ی کمپلکس‌های زنجیره تنفسی حاوی یون Fe<sup>2+</sup> هستند.

همانطور که در چرخه کربس هم توضیح دادیم، کمپلکس II زنجیره انتقال الکترون عملکرد مشابه با آنزیم سوکسینات دهیدروژناز در چرخه کربس داشته و هر دو هم توسط مالونات مهار می‌شوند پس جواب گزینه ب می‌شود.

**پاسخ** آنزیم ATP سنتاز از دو بخش F<sub>0</sub> (کانال پروتون) و F<sub>1</sub> (بخش کاتالیتیک آنزیم) تشکیل شده است. بخش F<sub>0</sub> به ماده اولیگومایسین حساس است. این آنزیم که در غشای داخلی میتوکندری موجود است انرژی آزاد شده به واسطه‌ی شیب الکتروشیمیایی یون پروتون را صرف تولید ATP می‌کند و جواب گزینه ب میشه.

**پاسخ** سیتوکروم P450 یک خانواده‌ی گسترده از آنزیم‌های هموپروتئینی است که وظیفشون کاتالیز کردن روند اکسیداسیون ترکیبات آلی است. توی کبد و میتوکندری نقش اکسید کردن موادی مثل استروئیدها، اسیدهای چرب و زنبوبوتیک‌هارو برعهده دارن و در کلیرانس بسیاری از ترکیبات (مانند داروها، هورمون‌ها و سموم) نقش مهمی رو ایفاء می‌کنن. فارماکولوژی که بخونی

۲- کدام جزء زنجیره‌ی تنفسی در میتوکندری

به‌عنوان یکی از آنزیم‌های چرخه‌ی کربس نیز عمل می‌کند؟ (علوم پایه دندان پزشکی - قطبی)

الف) کوآنزیم Q

ب) کمپلکس II

ج) کمپلکس I

د) سیتوکروم C

۳- الیگومایسین کدام یک از موارد زیر را

مهار می‌کند؟ (علوم پایه دندان پزشکی - قطبی)

الف) سیتوکروم اکسیداز

ب) ATP سنتاز

ج) کمپلکس III

د) کمپلکس I

۴- کدام یک از سیتوکروم‌های زیر در متابولیسم

داروها نقش دارند؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)

الف) سیتوکروم C      ب) سیتوکروم aa<sup>3</sup>

ج) سیتوکروم b      د) سیتوکروم P450

سؤال	۲	۳	۴
پاسخ	ب	ب	د

قشنگ به عظمت این سیتوکروم پی می‌بری. به احترام حاکم بزرگ، سیتی کومان، زانو بزن! پس جواب گزینه د میشه.

**پاسخ** مهارکننده‌ی کمپلکس I: هالوتان و باربیتورات‌ها مثل آموبریتال (آمیتال)، مسدود کردن انتقال از FeS به Q.

مهارکننده‌ی کمپلکس II: مالونات که به صورت رقابتی کمپلکس II را مهار می‌کند.

مهارکننده‌ی کمپلکس III: آنتی‌مایسین A، دی‌مرکاپرول.

مهارکننده‌ی کمپلکس IV: مثل CO، سیانید مانند پتاسیم سیانید (KCN) و سموم کلاسیک مثل H<sub>2</sub>S و یون آزید پس جواب گزینه د میشه.

این بخش رو خوب یاد بگیر که هر امتحان به سوال داره.

**پاسخ** اجزای زنجیره‌ی تنفس هر یک می‌توانند مولکول بعد از خود را احیا کنند؛ پس قدرت احیا کنندگی که خود به معنی قدرت اکسید شونده‌ی (پتانسیل اکسیداسیون یا همان پتانسیل از دست دادن الکترون) است، به ترتیب در طول زنجیره کاهش می‌یابد. همچنین با توجه به اینکه هر مولکول در زنجیره‌ی تنفس از مولکول قبلی خود الکترون پذیرفته است؛ پس تمایل به دریافت الکترون (پتانسیل احیا یا پتانسیل ردوکس) به ترتیب در طی زنجیره زیاد می‌گردد. الان NADH اول زنجیره‌ی انتقال الکترونه، پس خاصیت احیا کنندگی‌اش از همه بیش‌تره و جواب گزینه د میشه.

اخطار داده بودم که ممکنه اشتباه کنی.

**پاسخ** دی‌نیتروفنول و والینومایسین جداکننده‌ی (Uncoupler) آمفی‌پاتیک هستند. این مواد مهارکننده‌ی زنجیره انتقال الکترون هستند که فسفریلاسیون را از اکسیداسیون جدا می‌کنند و نفوذپذیری غشای داخلی میتوکندری را نسبت به پروتون افزایش می‌دهد؛ به این ترتیب، پتانسیل الکتروشیمیایی را کاهش داده و ATP سنتز را می‌انبر زده و در نتیجه سنتز ATP کاهش می‌یابد. جداکننده‌ها با کاهش گرادیان پروتون باعث افزایش شدید مصرف O<sub>2</sub> توسط میتوکندری می‌شوند و طی این فعالیت‌ها گرمای زیادی تولید میشه. پروتئین ترموژنین و هورمون‌های تیروئیدی هم به صورت طبیعی در بدن همین نقش را ایفا می‌کنند. پس دیدی جواب گزینه ج میشد.

این انکاپرها جدیدا محبوب شدن.

۵- سیانید کدام کمپلکس زنجیر تنفسی را مهار می‌کند؟ (علوم پایه پزشکی شهریور ۹۹- کشوری و دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

الف I

ب II

ج III

د IV

۶- کدام یک از ترکیبات زیر در زنجیره‌ی انتقال الکترون پتانسیل احیاء کنندگی بیش‌تری دارد؟ (علوم پایه دندان پزشکی - قطبی)

الف Cyt aa<sub>3</sub>

ب Cyt C

ج Cyt b

د NADH

۷- کدام یک از ترکیبات زیر با وجود افزایش فعالیت زنجیره انتقال الکترون، از تولید ATP در میتوکندری جلوگیری می‌کند؟ (علوم پایه پزشکی دی ۹۹- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف روتنون

ب سیانید

ج دی‌نیتروفنل

د مونواکسید کربن

سوال	۵	۶	۷	
پاسخ	د	د	ج	

**پاسخ** کاهش سنتز ATP مربوط به پروتئین‌های ترموژن‌ن و هورمون‌های تیروئیدی بود که مثل نوعی UNCOUPLER عمل می‌کردن پس جواب گزینه ب میشه.

**پاسخ** آتراکتیلوزاید یک گلیکوزید طبیعی و در عین حال سمی هست که روی انتقال دهنده‌ی ناهمسو ATP-ADP اثر می‌گذاره و اون رو مهار می‌کنه. پس جواب سوال ج میشه. امیدوارم رفتارش هم مثل اسمش سنگین و باکلاس باشه!

یکم دوره می‌چسپه:

**پاسخ** خوب با یه سوال نرم شروع کنیم: هم داخل شکل درسنامه مشخصه و هم توی توضیحات بود که تنها کمپلکس ۲ هست که پمپ پروتون نیست. ویژگی‌های دیگه این کمپلکس چی بود؟ توسط FADH2 احیا میشد و بخشی از چرخه کربس (به عنوان سوکسینات دهیدورژناز) هم حضور داشت و توسط مالونات مهار میشد. جواب هم میشد گزینه ب.

**پاسخ** حواست باشه اکسیداسیون احیا رو با هم قاطی نکنی؛ اینجا نیومده ولی احتمالش هست ازش استفاده بشه.

نقش کمپلکس ۲ چی بود؟ آفرین اکسیداسیون FADH2 و احیای کوآنزیم Q یعنی دقیقاً گزینه الف.

**پاسخ** خوب این سوال هم پیچیدگی خاصی نداره؛ همونطور که توی درسنامه گفتیم کمپلکس چهار آخرین کمپلکس بود که الکترون‌های خودش رو سیتوکروم C میگرفت و به اکسیژن منتقل میکرد پس جواب گزینه ب میشه.

**پاسخ** اینم باز جوابش آسونه؛ نقش کمپلکس چهار انتقال الکترون به اکسیژن و تشکیل آب بود پس جواب گزینه د می‌شد.

۸- افزایش فعالیت کدامیک از پروتئین‌های زیر، سبب کاهش سنتز ATP در میتوکندری می‌شود؟ (علوم پایه پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) ATPase F<sub>0</sub>F<sub>1</sub>    ب) UCP1    ج) سیتوکروم c    د) سیتوکروم b

۹- سم آتراکتیلوزاید (Atractyloside) کدام بخش را مهار می‌کند؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)

الف) فسفریلاسیون در زنجیره‌ی تنفسی    ب) اکسیداسیون در زنجیره‌ی تنفسی    ج) ناقل تعویض کننده‌ی ATP-ADP در غشاء داخل میتوکندری    د) سنتز پروتئین توسط ریبوزوم

۱۰- کدام یک از کمپلکس‌های موجود در زنجیره‌ی تنفسی به عنوان پمپ پروتون عمل نمی‌کند؟ (پزشکی آذر ۹۸ - میان دوره‌ی کشوری)

الف) I    ب) II    ج) III    د) IV

۱۱- نقش کمپلکس شماره II در زنجیره انتقال الکترون کدام است؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف) اکسیداسیون FADH2 و احیای کوآنزیم Q    ب) اکسیداسیون NADH    ج) اکسیداسیون سیتوکروم c    د) انتقال الکترون به اکسیژن

۱۲- در بیماری که دارای جهش در یکی از زیر واحدهای کمپلکس ۴ زنجیره تنفسی است، انتقال الکترون به کدام یک از موارد زیر مختل می‌گردد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)

الف) یوبی کینون    ب) اکسیژن    ج) NAD<sup>+</sup>    د) سیتوکروم

۱۳- نقش کمپلکس IV در زنجیره انتقال الکترون کدام است؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف) اکسیداسیون FADH2 و احیای کوآنزیم Q    ب) اکسیداسیون NADH    ج) اکسیداسیون سیتوکروم c    د) انتقال الکترون به اکسیژن

سؤال	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲	۱۳
پاسخ	ب	ج	ب	الف	ب	د

۱۴- کدامیک از ترکیبات زیر، کمپلکس IV زنجیره انتقال الکترون (سیتوکروم اکسیداز) را مهار می کند؟ (علوم پایه دندان پزشکی آبان ۱۳۰۰ - میان دوره کشوری)

- الف) روتنون  
ب) آنتی مایسین A  
ج) مالونات  
د) سدیم آزاید

۱۵- فردی دچار مسمومیت با یک ترکیب آنکاپلر (که نفوذپذیری غشای داخلی میتوکندری به پروتون را افزایش می دهد) شده است. کدام یک از موارد زیر در سلول های این بیمار اتفاق افتاده است؟ (علوم پایه پزشکی فروردین ۱۳۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) افزایش فعالیت ATPase-FoF1

ب) افزایش مصرف اکسیژن

ج) کاهش سطح ADP

د) کاهش انتقال الکترون در میتوکندری

۱۶- کدام یک از موارد زیر سبب ایجاد گرما به جای تولید ATP می شود؟ (علوم پایه پزشکی شهریور ۱۳۰۰ - کشوری)

الف) مهار کمپلکس IV زنجیره انتقال الکترون

ب) کاهش فعالیت پمپ های پروتون در غشای داخلی میتوکندری

ج) افزایش نفوذپذیری غشای داخلی میتوکندری نسبت به پروتون

د) افزایش مقدار  $NADH + H^+$

۱۷- به یک ورزشکار برای بهبود وضعیت انرژی، مصرف یوبی کینون توصیه شده است. مصرف این ترکیب می تواند عملکرد کدام آنزیم زیر را بهبود بخشد؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف) سوکسینات دهیدروژناز

ب) گلوتامات دهیدروژناز

ج) پیرووات کربوکسیلاز

د) بتا هیدروکسی بوتیرات دهیدروژناز

۱۸- ترکیب ۲ و ۴ دی نیتروفل و گاز منوگسیدکربن به ترتیب چه تاثیری بر زنجیره انتقال الکترون و روند تولید ATP دارد؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۱۳۰۰ - کشوری)

الف) مهار کمپلکس I و IV

ب) مهار ترانس لوکاز و کمپلکس I

ج) فعال کردن  $F_0-F_1$  ATPase و کمپلکس II

د) جدا کردن اکسیداسیون از فسفریلاسیون و کمپلکس IV

**پاسخ** این هم که دیگه کاملاً مشخصه کمپلکس چهار توسط ازید مهار می شد پس جواب گزینه د میشه.

**پاسخ** ترکیبات آنکاپلر چیکارا می کردند؟ اول ATP سنتاز رو دور میزدن پس کاهش فعالیت داشت بعد تولید ATP رو کم میکنند پس ADP افزایش میابه بعد مقدار انتقال الکترون و مصرف اکسیژن رو زیاد میکرد پس گزینه ب درسته.

**پاسخ** ایجاد گرما به جای ATP کجا بود؟ آفرین آنکاپلرها و کار آنکاپلرها چی بود؟ آفرین افزایش نفوذپذیری غشای داخلی میتوکندری پس گزینه ج درسته.

**پاسخ** خوب یه سوال جون دار داریم؛ سوکسینات دهیدروژناز یکی از آنزیم های چرخه کربس بود که گفته بودیم داخل کمپلکس دوم هم حضور داره و وظیفش انتقال الکترون به یوبی کینون یا همون کوآنزیم Q بود پس جواب سوال گزینه الف میشه.

**پاسخ** خوب این ترکیب جزو ترکیب های آنکاپلر بود که اکسیداسیون رو از فسفریلاسیون جدا میکرد پس جواب گزینه د میشه.

**پاسخ** کدام یک از مواد زیر مهار کننده فعالیت ATPase میتوکندریایی (کمپلکس V) می باشد؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰ - کشوری)

الف) روتنون

ب) آمیتال

ج) اولیگومایسین

د) سیانور

**پاسخ** اولیگومایسین ماده مهار کننده کمپلکس ۵ بود که بخش  $F_0$  رو از  $F_1$  جدا میکرد پس جواب سوال گزینه ج میشه.

🔄 وقت دورست!

سوال	۱۴	۱۵	۱۶	۱۷	۱۸
پاسخ	د	ب	ج	الف	د

بخش مرور سریع قندها:

جدول قندها

انواع ایزومر	توضیحات	مثال
عامل	تفاوت در گروه‌های عامل	آلدوز: ۱. گلیسرآلدهید ۲. اریترروز ۳. ریبوز ۴. گزیلوز ۵. گلوکز ۵. هپتوز کتوز: ۱. دی‌هیدروکسی استون ۲. اریترولوز ۳. ریبولوز ۴. فروکتوز ۵. هپتولوز
حلقه	تفاوت در تعداد ضلع	فورانوز (۵ ضلعی): ۱. فرکتوفورانوز ۲. گلوکوفورانوز پیرانوز (۶ ضلعی): ۱. فروکتوپیرانوز ۲. گلوکوپیرانوز
تجزیه	L,D	تفاوت در جهت قرار گرفتن OH نسبت به آخرین کربن نا متقارن در ساختارهای خطی OH: L چپ، OH: D راست
	آینه‌ای	همان آنانتیومر، هر مولکول تنها یک ایزومر آینه ای دارد. زیرمجموعه ای از L,D
	اپی مری	تنها تفاوت در قرارگیری یک گروه عاملی اپی مری کربن ۲ گلوکز: مانوز / اپی مری کربن ۴ گلوکز: گالاکتوز
	آنومری	تفاوت در جهت قرار گرفتن OH نسبت به آخرین کربن نا متقارن در ساختارهای حلقوی آلفا: OH پایین، بتا: OH بالا

انواع پیوند گلیکوزیدی	شماره کربن‌های پیوندی	نوع پیوند	احیا کنندگی
گلوکز و فروکتوز (در ساکارز)	۱ گلوکز ۲ فروکتوز	بتا ۲ به ۱ / آلفا ۱ به ۲	غیر احیا کننده
گلوکز و گلوکز (در تrehالوز)	۱ گلوکز	آلفا ۱ به ۱	
گلوکز و گلوکز (در مالتوز)	۱ گلوکز ۴ گلوکز	آلفا ۱ به ۴	احیا کننده
گلوکز و گالاکتوز (در لاکتوز)	۱ گالاکتوز ۴ گلوکز	بتا ۱ به ۴	
بین گلوکزها (در گلیکوژن، نشاسته، مالتوز)	۱ گلوکز ۴ گلوکز	در زنجیره: آلفا ۱ به ۴	-
	۱ گلوکز ۶ گلوکز	در انشعاب: آلفا ۱ به ۶	
بین گلوکزها (در سلولز)	۱ گلوکز ۴ گلوکز	بتا ۱ به ۴	-

نام پلیمر مرکب	واحد تشکیل دهنده
اسید هیالورونیک	N-استیل گلوکز آمین - اسید گلوکورونیک
کندروئین سولفات	N-استیل گالاکتوز آمین - اسید گلوکورونیک
کراتان سولفات	N-استیل گلوکز آمین سولفات - گالاکتوز
درماتان سولفات	N-استیل گالاکتوز آمین سولفات - اسید ایدورونیک سولفات
هپارین (استفاده به عنوان داروی ضد انعقاد)	N-استیل گلوکز آمین ۲ و ۶ دی سولفات - اسید ایدورونیک

مهارکننده	کوفاکتور	آنزیم
NADH، کوآ، استیل کوآ	B1, B2, B3, B5، لیپوئیک اسید، کلسیم	پیروات دهیدروژناز
مالونات	B2، FeS، کلسیم	سوکسینات دهیدروژناز
-	Mg, Mn، کلسیم	ایزوسیترات دهیدروژناز
آرسنیت	کلسیم	آلفاکتوگلوکوتارات دهیدروژناز
-	کلسیم، B6 (PLP)	گلیکوژن فسفریلاز

نقص	انواع بیماری ذخیره ای گلیکوژن
کمبود گلیکوژن سنتاز	.
کمبود گلیکوژن ۶ فسفاتاز	I (فون ژیرکه)
اختلال در آنزیم گلوکوزیداز لیزوزومی	II (پمپه)
شاخه شکن کبدی	III
شاخه ساز	IV (آمیلوپکتینوز = آندرسون)
فسفریلاز عضلانی	V (مک آردل)

مهارکننده	عملکرد	ویژگی ساختاری	کمپلکس زنجیره انتقال الکترون
بایتورات‌ها (آموباریتال) با مسدود کردن انتقال الکترون از FeS به Q	انتقال الکترون از NADH به Q / پمپ هیدروژن	حاوی FMN, FAD	I (NADH-Q اکسیدوردکتاز)
مالونات (مهار رقابتی)	انتقال الکترون از FADH به Q	غیر پمپی برخلاف سایر اجزا و بخشی از چرخه کربس	II (سوکسینات-Q ردوکتاز)
آنتی مایسین A، دی‌مرکاپرول	انتقال الکترون از Q به cyt-C / پمپ هیدروژن	-	III (سیتوکروم Q-C اکسیدوردوکتاز = bc I)
آزید، CO, CN, KCN, H <sub>2</sub> S	انتقال الکترون از cyt-C به O <sub>2</sub> / پمپ هیدروژن	-	IV (سیتوکروم c اکسیداز = aa3)

### نکات پرتکرار

بیماری ذخیره ای گلیکوژن تیپ I (فون ژیرکه)  $\Rightarrow$  نقص ژنتیکی آنزیم گلوکوز-۶ فسفاتاز  
 افزایش لاکتات خون و ریبوز ۵- فسفات در کبد  $\Rightarrow$  افزایش اسیداوریک خون. هیپوگلیسمی و هایپرلیپیدی  
 کمرنگی  $\Rightarrow$  گلوکونئوز و بیوسنتز اسیدهای چرب همراه با فعال شدن آنزیم پیروات کربوکسیلاز  
 بیماری مک آردل  $\Rightarrow$  نقص در آنزیم گلوکوزیداز بیماری پمپه  $\Rightarrow$  نقص در آنزیم گلوکز-۶ فسفاتاز

شماره ترین نوع گالاکتوز می فقدان آنزیم گالاکتوز ا فسفات است. در این بیماریان گالاکت به دلیل گالاکتوز اها شده رخ می دهد

کمپور آنزیم G6PD  $\rightarrow$  آلمی فاویسم (کمپور NADPH)

کمپلکس IV  $\rightarrow$  انتقال مستقیم الکترون به اکسیژن، مهار توسط KCN

سیتوکروم aa3  $\rightarrow$  دارای پتانسیل اها بالا

سیتوکروم c  $\rightarrow$  ۱- مهرک زنجیره ی تنفسی سلولی/پتانسیل اهای بالایی دارد

۲- مهار توسط CO

۳- انتقال الکترون از کمپلکس III به IV

۴- سیانو و مونو اکسیدکربن  $\rightarrow$  مهار سیتوکروم اکسیداز (هاوی یون مس)

۵- CO با اتصال به هموگلوبین  $\rightarrow$  افتلال در زنجیره ی کمپلکس IV

۶- وهور آنتی مایسین A در میتوکندری  $\rightarrow$  مهار کمپلکس III

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	نام مبحث
غیر مهم	۴	غشاهای پیولوژیک و انتقالات سلولی

این بخش از سر فصل های آزمون علوم پایه، فصل دور افتاده و تقریباً کم اهمیتی هست که با اطلاعات خودمون هم می تونیم بهش جواب بدیم اما محض احتیاط اینجا هم به بار مهماش رو می خونیم

خوب غشای سلولی که معرف حضورتون هست غشای دولایه فسفولیپیدی بود که سلول های ما رو پوشونده و نیازی به توضیح بیشتر نداره؛ بریم سر سؤالاتش.

**پاسخ** که یونفورها ترکیباتی هستند که با قرار گرفتن در غشا باعث تسهیل انتقال ترکیبات دیگری مانند یون های سدیم و کلسیم می شوند. عمل انتقال آنها غیر فعال است و به دو شکل است ۱. ناقل متحرک (ضمن عبور خود از غشا یون ها را انتقال می دهند)،

۲. پروتئین هایی که کانال تشکیل می دهند پس جواب سوال الف است.

**پاسخ** که فراوان ترین لیپید غشا فسفولیپید است. البته خوب می دانید که غشا از ترکیبات مختلفی تشکیل شده است؛ لیپیدها، پروتئین ها، گلیکوپروتئین ها و گلیکولیپیدها و حتی کلسترول (سیالیت غشا توسط کلسترول آزاد و اسیدهای چرب غیر اشباع تنظیم می شود و جواب سوال الف می شود). اما در ساختار غشای سلولی، تری گلیسیرید وجود ندارد.

که بررسی فسفاتیدیل سرین برای آسیب سلولی ارزش تشخیصی دارد.

فراوان ترین فسفولیپید موجود در نیم لایه ی خارجی غشای پلاسمایی فسفاتیدیل کولین و در نیمه ی داخلی سفالین (فسفاتیدیل اتانول آمین) است.

۱- «یونفور» از طریق کدام مکانیسم باعث انتقال یون ها به داخل سلول می شود؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)

**الف** تشکیل کانال

**ب** انتقال فعال

**ج** انتشار تسهیل شده

**د** اندوسیتوز

۲- سیالیت غشای سلول به مقدار کدام یک از موارد زیر وابسته است؟ (پزشکی شهرپور ۹۹- کشوری)

**الف** اسیدهای چرب غیر اشباع و کلسترول آزاد

**ب** پروتئین و کلسترول استریفیه

**ج** پروتئین سطحی و تری گلیسیرید

**د** کلسترول آزاد و تری آسید گلیسرول

سؤال	۱	۲
پاسخ	الف	الف

۳- کدام فسفولیپید زیر فقط در غشای میتوکندری یافت می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی همداد ۱۳۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) فسفاتیدیل سرین

ب) فسفاتیدیل گولین

ج) فسفاتیدیل اتانول آمین

د) کاردیولیبین

۴- همه گزینه‌های زیر در ارتباط با lipid raft در غشا صحیح است، به جز: (علوم پایه دندان پزشکی دی ۹۹ - میان دوره کشوری)

الف) اجزای آن در غشا به صورت میکروڈمین جابجا می‌شوند

ب) حاوی مقدار زیادی کسترویل و اسفنگولیپید است.

ج) حاوی بیشترین مقدار فسفولیپیدهای غشا است.

د) عمل آن‌ها متمرکز کردن و تجمع پروتئین‌ها در غشا است.

۵- همه پروتئین‌های زیر در غشای گلبول قرمز از نوع محیطی یا Peripheral می‌باشند، به جز: (پزشکی آذر ۹۷ - میان دوره کشوری)

الف) Ankyrin

ب) پروتئین Band ۴,۱

ج) Spectrin

د) پروتئین Band ۳

۶- کدام لیپید در لایه داخلی غشای گلوبول‌های قرمز به مقدار بیشتری وجود دارد؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۱۳۰۰ - کشوری)

الف) فسفاتیدیل سرین

ب) فسفاتیدیل گولین

ج) کسترویل

د) اسفنگومیلین

۷- در خصوص انتقال‌دهنده‌های گلوکز (GLUT) تمام گزینه‌های ذیل صحیح است، به جز: (علوم پایه پزشکی - قطبی)

الف) عمدتاً جهت حرکت گلوکز از خارج به داخل است.

ب) فعالیتشان با انسولین افزایش می‌یابد.

ج) برای انتقال وابسته به شیب الکتروشیمیایی

Na<sup>+</sup> هستند.

د) با توجه به Km کم‌تر از غلظت قند خون، سرعت

انتقالشان بالاست.

بیشترین مقدار پروتئین به لیپید در غشای داخلی میتوکندری و کم‌ترین مقدار نسبت پروتئین به لیپید در غشای میلین دیده می‌شود.

**پاسخ** د) کاردیولیبین، فسفولیپیدی است که به صورت اختصاصی در غشای داخلی میتوکندری وجود دارد پس جواب سوال گزینه د می‌شود. این مولکول در پیام‌رسانی‌های القاکننده آپوپتوز هم موثر است.

**پاسخ** این سوال خیلی پر نکته هست و گزینه‌هاش رو به عنوان نکته حفظ کن! لیپید رفت به نوعی ساختار داخل غشاست که عملش متمرکز کردن پروتئین‌های غشاست پس درصد بالایی پروتئین داره پس گزینه ج غلط میشه.

**پاسخ** اسکلت سلولی RBC: اصلی‌ترین پروتئین تشکیل دهنده اسکلت غشای گلبول قرمز، اسپکتین است که انتهای آن به اکترین و از طرف دیگر هم به آنکرین متصل است و خود آنکرین هم به پروتئین باند ۳ (ناقل آنتی‌پورت یا متقابل کلر و بی‌کربنات) وصل است.

که گلیکوفورین A گلیکوپروتئین اصلی غشای RBC است که به صورت اینتگرال در غشا جای می‌گیرد.

که در اندوسیتوز با واسطه‌ی گیرنده، پروتئین کلاترین حفره‌های ایجاد شده در غشا را می‌پوشاند.  
در بین این پروتئین‌ها تنها گزینه د به صورت پریفرال نیست.

**پاسخ** فسفولیپید فسفاتیدیل سرین در لایه داخلی غشا بیشتر یافت می‌شود و وقتی که به لایه خارجی می‌رود به عنوان سیگنال عمل کرده و آپوپتوز از مسیر خارجی را فعال می‌کند. پس جواب سوال گزینه الف میشه.

**پاسخ** یکبار دیگه GLUT هارو بررسی بکنیم:

GLUT ها گلوکز رو با مکانیسم انتشار تسهیل شده انتقال میدن و انتقال گلوکز از اونا، به شیب الکتروشیمیایی Na<sup>+</sup> وابسته نیست و جواب گزینه ج می‌شود. فعالیت این ناقل‌ها با اثر انسولین زیاد می‌شه و به خاطر اینکه Km کم‌تری نسبت به غلظت قند خون دارن، سرعت انتقالشون بالاست.

سؤال	۳	۴	۵	۶	۷
پاسخ	د	ج	د	الف	ج

انتقال گلوکز از غشا یا می‌تواند به واسطه‌ی کانال‌ها باشد (مثل GLUT2 که در کبد و در جزایر لانگرهانس و GLUT4 که در عضلات و بافت چربی موجود است) و یا به واسطه‌ی هم‌انتقالی (که یک انتقال فعال ثانویه محسوب می‌شود) با سدیم (مثل انتقال در روده‌ها به واسطه‌ی SGLT ها).  
 در دیابت شیرین نوع II، GLUT4 دچار اختلال می‌شود.  
 گلوکز به وسیله ناقل GLUT3 وارد سلول‌های مغزی می‌شود.

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
آب و pH	۸	مهم

این فصل رو چون ساده است سریع می‌خوانیم و رد میشیم

آب، فراوان‌ترین ماده‌ی موجود در سیستم‌های بیولوژیک است و خودتان بهتر می‌دانید که یک مولکول قطبی بوده و تمایل اجزای سازنده‌ی آن یعنی اکسیژن و هیدروژن به الکترون متفاوت است. ۷۵ درصد از وزن بدن ما را آب تشکیل داده است که ۲/۳ آن در درون سلول‌ها به عنوان ICF یا مایع درون‌سلولی و ۱/۳ آن در مایعات خارج‌سلولی یا ECF موجود است. یون‌های بی‌کربنات، سدیم و کلر در بیرون سلول و یون‌های فسفات و پتاسیم در داخل سلول بیشترند و این وضعیت توسط سیستم انتقال فعال اولیه حفظ می‌شود.  
 بر اساس نظریه‌ی اسید و باز لوری و برونستد اسیدها دهنده‌ی پروتون و بازها گیرنده‌ی آن هستند؛ بر این اساس آب به عنوان یک آمفوتر شناخته می‌شود (ترکیباتی که هم به عنوان باز و هم به عنوان اسید عمل می‌کنند را آمفوتر می‌خوانند).  
 به محلول‌هایی که از یک اسید ضعیف و نمک آن تشکیل شده‌اند و می‌توانند در مقابل تغییرات pH مقاومت کنند محلول‌های بافری یا تامپونی می‌گویند.

بافر یک اسید ضعیف در  $pH=pK$  بیش‌ترین قدرت بافری خود را نشان می‌دهد.

سیستم بافری بی‌کربنات مهم‌ترین بافر پلاسماست و باید حفظ کنی که  $pK_a$ ی برابر با ۶/۱ دارد. این بافر فاصله‌ی قابل توجهی با pH طبیعی بدن دارد اما چون اجزای بافری آن توسط سیستم‌های مختلف تنفسی و کلیوی و متابولیک تنظیم می‌شوند؛ مهم‌ترین pH تنظیمی جریان خون و در کل مهم‌ترین بافر خارج سلولی نام گرفته است.  
 خودت در جریانی آلكالوز = افزایش قلیا و اسیدوز = افزایش اسید. در شرایط مختلف، pH خون باید ثابت بماند. چون تغییرات اندک آن تأثیرات منفی بسیاری بر بدن دارد. بنابراین سیستم‌های بافری طراحی شده‌اند که آن را در محدوده‌ی نرمال کنترل کنند.  
 حالا برسیم به تعاریف اسیدوز و آلكالوز:

معادله‌ی بافر بی‌کربنات به این شکل است:  $pH=pK_a+\log(HCO_3^-/H_2CO_3)$  و از آنجایی که در مویرگ‌های ریوی  $H_2O$  و  $CO_2$  به کمک آنزیم آنهیدراز کربنیک به  $H_2CO_3$  تبدیل می‌شوند، می‌توان به جای  $H_2CO_3$  در معادله‌ی بافری بی‌کربنات،  $CO_2$  را نوشت. البته این واکنش دو طرفه است. پس معادله به این صورت می‌شود:

$pH = pK_a + \log (HCO_3^- / CO_2)$  اگر غلظت  $CO_2$  در خون تغییر کند،  $pH$  خون به تبع آن تغییر می‌کند. پس تا اینجا مشخص شد که غلظت  $CO_2$  هم در این رابطه موثر است حال اگر به معادله بالا نگاه کنید متوجه می‌شوید که اگر قرار باشد  $pH$  ما افزایش یابد یعنی آلکالوز اتفاق بیافتد دو راه وجود دارد اولین راه افزایش صورت کسر یعنی غلظت بی کربنات است و دومین راه کاهش مخرج کسر یعنی  $CO_2$ . در مورد اسیدوز یعنی کاهش  $pH$  نیز عکس این موضوع صدق می‌کند. این دو تا ماده به نحوی می‌توان گفت که منشایی جدا دارند؛ بی کربنات حاصل از متابولیسم است و به همین دلیل تغییراتی که در غلظت آن اتفاق می‌افتد متابولیک نامیده می‌شود؛ با این تفاسیر کاهش غلظت بیکربنات معادل اسیدوز متابولیک و افزایش آن الکالوز متابولیک خوانده می‌شود. و از طرف دیگر تغییرات  $CO_2$  را که غلظتش وابسته به اعمال تنفسی ما هست را تغییرات تنفسی می‌نامند؛ یعنی افزایش آن را اسیدوز تنفسی و کاهش آن را آلکالوز تنفسی می‌نامند.

حالا می‌رسیم به مبحث جبران؛ در اختلالات بدن این دو سیستم تنفسی و متابولیک در به تعادل رسیدن فضای داخلی بدن به هم دیگر کمک می‌کنند یعنی اگر تغییری در مثلاً غلظت بیکربنات ایجاد شد سیستم تنفسی نیز با تغییر خود سعی می‌کند تغییر را خنثی کند مثلاً تنفس را زیاد کند تا غلظت  $CO_2$  کاهش یافته و اثر کاهش غلظت بیکربنات خنثی شود. در جبران‌هایی که به وسیله سیستم متابولیک انجام می‌شود کلیه‌ها در تنظیم  $pH$  با تنظیم ترشح و بازجذب بی کربنات کمک می‌کنند و به این ترتیب می‌توانند صورت کسر در معادله را تغییر دهند. تنظیمی که کلیه انجام می‌دهد بلند مدت‌تر و البته کارتر و دقیق‌تر است؛ پس اگر اسیدوز یا آلکالوزی جبران شده بود و دقیقاً به  $pH$  نرمال رسید، یعنی کلیوی بوده و بیشتر اثر تنظیم کلیوی بر غلظت بی کربنات انجام می‌شود.

**۱- سیستم انتقالی که باعث حفظ گرادیان غلظتی سدیم و پتانسیم در دو سمت غشاء می‌شود کدام است؟ (علوم پایه پزشکی شهریور ۱۴۰۰ - کشوری)**

**الف) سیمپورت**  
**ب) انتشار تسهیل شده**  
**ج) انتقال فعال اولیه**  
**د) انتقال فعال ثانویه**

**۲- بافریک اسید ضعیف در کدام  $pH$  بیشترین قدرت بافری را از خود نشان می‌دهد؟ (علوم پایه دندان پزشکی - قطبی و دندان پزشکی دی ماه ۹۹ - میان دوره کشوری)**

**الف) در  $pH$  فیزیولوژیک**  
**ب) در  $pH$  برابر  $pK_a$**   
**ج) در  $pH$  ی که اسید کاملاً یونیزه باشد.**  
**د) در  $pH$  که اسید بصورت غیر یونیزه باشد.**

**پاسخ** لیز شدن ناگهانی سلول‌ها باعث‌هایپرکالمی می‌شود پس جواب گزینه ج می‌شود.

که ترکیبات هیدروفوب ترکیباتی هستند که حلالیت خوبی در آب ندارند و ترکیبات هیدروفیل ترکیباتی هستند که تمایل به حل شدن در آب را دارند. لیپیدها در آب حلالیت خوبی ندارند؛ به همین دلیل چاقی میزان درصد آب بدن را کاهش می‌دهد. دی‌هیدروژن فسفات ( $H_2PO_4^-$ ) هم اسیدی ضعیف و هم بازی ضعیف است.  $NaOH$  و  $KOH$  بازهای قوی هستند.

**پاسخ** گفتیم ترکیبی که هم بتواند پروتون ( $H^+$ ) را دریافت و هم بتواند آن را آزاد کند آموتر است مثل  $H_2PO_4^-$

$HCl$  اسیدی قوی است، به این معنی که در آب به صورت تقریباً کامل یونیزه شده و توانایی برگشت واکنش یونیزه شدن آن در آب کم است. اصولاً موادی که بازهای ضعیفی هستند، اسید مزدوج آن‌ها قدرت بالاتری دارد و بالعکس موادی که بازهای قوی‌ای هستند، اسید مزدوج آن‌ها قدرت کم‌تری دارد. (باز مزدوج مثل:  $SO_2$ -۴ برای  $HSO_4^-$ ).

سوال	۱	۲		
پاسخ	ج	ب		

بافر ها هم ترکیباتی بودند که از اسید و نمک آن تشکیل شده و در برابر تغییر غلظت مقاومت می کنند، این مواد در بیشترین مقاومت را انجام می دهند. این سؤال عینا در آزمون دندان پزشکی شهریور ۹۷ قلمبی اومده و بعدش هم دندون پزشکی دی ۹۹ بود. هی میگم سؤالی علوم پایه های قبلی رو بزن، گوش نکن ...

**پاسخ**  $pH = pK_a + \log \frac{A^-}{HA}$  معادله ی محاسبه pH به صورت عمومی به این صورت است  $pH = -\log [H^+]$  این معادله به این معنی است که با افزایش pH اسیدیته کاهش و با کاهش آن، اسیدیته افزایش می یابد. اسیدیته با قدرت بازی (pOH) نسبت عکس دارد. اما در مورد اسیدهای ضعیف معادله ای داریم به نام معادله ی هندرسون - هاسلباخ که اگر HA اسید ضعیف ما و A نمک حاصل از آن باشد داریم:

یا به عبارت دیگر در مورد بی کربنات:

$$pH = pK_a + \log \frac{HCO_3^-}{H_2CO_3}$$

pH نرمال بدن بین بازه ی ۷/۳۵ تا ۷/۴۵ است که به طور میانگین آن را ۷/۴ در نظر می گیرند.

که بافر بی کربنات بافر مهمی در خون است که اجزای کنترل کننده ی آن توسط ارگان های حیاتی بدن برای تنظیم pH کنترل می شوند. این بافر دارای  $pK_a = 6.1$  است. حالا جواب این سؤال:

لاکتاسید لاکتیک

$$pH = pK_a + \log \frac{[A^-]}{[HA]}$$

$$pH = 3.86 + \log \frac{100}{1} = 3.86 + 2 = 5.86$$

پس جواب گزینه د میشه.

**پاسخ**

$$pH = pK_a + \log \frac{[HCO_3^-]}{CO_2}$$

$$7.1 = 6.1 + \log \frac{8}{CO_2}$$

$$\rightarrow 10 = \frac{8}{CO_2} \rightarrow CO_2 = 0.8$$

۳- در سلول عضله در حال فعالیت شدید، نسبت باز کونژوگه لاکتات به اسید لاکتیک ۱۰۰ به ۱ می باشد. در این شرایط pH چه مقدار است؟ (pKa = ۳.۸۶) (علوم پایه پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)

الف ۰/۳

ب ۱/۸۶

ج ۴/۸۶

د ۵/۸۶

۴- در سیستم بافری بی کربنات (واکنش زیر)  $CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons HCO_3^- + H^+$  اگر  $pK_a = 6.1$  است. اگر pH خون برابر با ۷.۱ و غلظت بی کربنات ( $HCO_3^-$ ) برابر با ۸ میلی مولار باشد، غلظت  $CO_2$  در خون چقدر است؟ (پزشکی آذر ۹۸- میان دوره ی کشوری)

الف ۰/۸ میلی مولار

ب ۸ میلی مولار

ج ۱ میلی مولار

د ۸۰ میلی مولار

پس جواب گزینه الف میشه.

سؤال	۳	۴		
پاسخ	د	الف		

- ۵- از نظر میزان  $pKa$  کدام سیستم تامپون بدن مناسب است؟ (علوم پایه دندان پزشکی و پزشکی - قلبی)
- الف فسفات
- ب بی کربنات
- ج استخوان
- د پروتئین

- ۶- کدام یک از سیستم‌های بافری ذیل، نقش مؤثرتری در تنظیم  $pH$  خون دارد؟ (علوم پایه دندان پزشکی - قلبی)
- الف فسفات
- ب پروتئین‌ها
- ج بی کربنات
- د سولفات

- ۷- در افزایش سرعت دم و بازدم (هیپرونتیلیسیون) ناشی از اضطراب، کدام گزینه زیر اتفاق می‌افتد؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)
- الف کاهش  $pH$ ، کاهش  $pCO_2$
- ب کاهش  $pH$ ، افزایش  $pCO_2$
- ج افزایش  $pH$ ، کاهش  $pCO_2$
- د افزایش  $pH$ ، افزایش  $pCO_2$

**پاسخ** همانطور که در درسنامه گفتیم در شرایط مختلف،  $pH$  خون باید ثابت بماند. چون تغییرات اندک آن تأثیرات منفی بسیاری بر بدن دارد. بنابراین سیستم‌های بافری طراحی شده‌اند که آن را در محدوده‌ی نرمال کنترل کنند.

فسفات غیر ارگانیک با  $pKa$  معادل ۶/۸ بیش‌ترین ظرفیت بافری رو در حوالی  $pH$  طبیعی بدن (حدود ۷/۴) دارد ولی یادمون باشه که بافر فسفات، صرفاً داخل سلولی هست و در ICF بیش‌تر دیده می‌شه؛ همچنین به واسطه‌ی غلظت کمی که در ECF دارد، اهمیت اون در ECF کم‌تر از بی کربنات هست و جواب گزینه الف میشه.

**پاسخ** همانطور که در درسنامه هم گفتیم بیکربنات مهم‌ترین بافر خارج سلولی و فسفات مهم‌ترین بافر داخل سلولی بدن به شمار می‌رود. پس جواب سوال گزینه ج می‌شود. در مورد بافرهای دیگر، بدون که:

۱- پروتئین‌ها نقش مهمی در بافر کردن درون سلول دارند.

۲- هموگلوبین نقش مهمی در تنظیم  $pH$  دارد و به عنوان یک بافر شناخته می‌شود؛ قدرت تامپونی هموگلوبین به دلیل شاخه‌ی جانبی ایمیدازول در آمینواسیدهای هیستیدین موجود در آن است و این آمینواسید نزدیکترین  $pKa$  به  $pH$  طبیعی بدن را داراست.

**پاسخ** اگر ریه نتواند  $CO_2$  را به خوبی دفع کند؛ مقدار آن در خون افزایش یافته و سبب کاهش  $pH$  می‌شود (اصلاً اینطوری فکر کن که  $CO_2$  برابره با اسیدته!). به این اتفاق می‌گویند اسیدوز تنفسی. برای مثال در آمفیزم ریوی و در هیپوونتیلیسیون ریوی (کم شدن تهویه‌ی ریوی)  $CO_2$  افزایش یافته که برابر با کاهش  $pH$ ، بالا رفتن اسیدیته‌ی خون و به اصطلاح اسیدوز تنفسی است. حال اگر ریه به هر دلیل  $CO_2$  را بیش از حد دفع کند (هیپرونتیلیسیون)؛  $pH$  خون بالا رفته و فرد به آلکالوز تنفسی دچار می‌شود. در صورت جبران آلکالوز تنفسی، سطح بی کربنات خون کاهش می‌یابد. (پس جواب گزینه ج می‌شود)

سوال	۵	۶	۷
پاسخ	الف	ج	ج

**پاسخ** تک تک گزینه‌ها رو بررسی کنیم:

تنفس سریع باعث دفع بیشتر CO<sub>2</sub> می‌شود پس منجر به آکالوز تنفسی می‌شود و جواب گزینه الف هست.

تجمع مایع در ریه منجر به اشکال در دفع CO<sub>2</sub> می‌شود و تجمع آن اسیدوز تنفسی را به دنبال دارد.

افزایش سطح اجسام کتونی در خون به این علت که خاصیت اسیدی دارند موجب جذب بی کربنات خون شده و غلظت آن را کاهش داده و موجب اسیدوز متابولیک می‌شود که به عنوان کتواسیدوز در بیماران دیابتی شناخته می‌شود.

اسهال شدید از آنجایی که حاوی مقدار زیادی بی کربنات است، دفع آن را افزایش داده و موجب اسیدوز متابولیک می‌شود.

**پاسخ** گفتیم که اگر افزایش یا کاهش اسیدیته‌ی خون به واسطه‌ی تغییرات ریوی نباشد، آکالوز یا اسیدوز متابولیک خوانده می‌شود؛ مث اتفاقی که توی کتواسیدوز، هپاتیت نوع I و بیماری فون ژیر که رخ میده.

کاهش دفع بیکربنات موجب تجمع بیکربنات در خون شده و باعث ایجاد آکالوز متابولیک می‌شود بنابراین گزینه ب نادرست است.

کاهش با افزایش غلظت کتون بادی‌ها در افراد با دیابت درمان نشده، به دنبال تجمع اسیدهای آلی در بدن (از جمله کتواسیدها)، اسیدوز متابولیک ایجاد می‌شود.

**پاسخ** خوب یکم عدد یاد بگیریم: pH طبیعی بدن بین ۷.۳۵ تا ۷.۴۵ هست و اگر زیر ۷.۳۵ یا بالای ۷.۴۵ برسد کشنده است.

غلظت بیکربنات خون بین ۲۲ تا ۲۶ میلی اکیوالان بر لیتر است و اگر بیشتر و کمتر از این بازه به ترتیب آکالوز و اسیدوز متابولیک را نشان می‌دهد.

فشار سهمی CO<sub>2</sub> در خون بین ۳۵ تا ۴۵ میلیمتر جیوه است و کمتر یا بیشتر از آن به ترتیب آکالوز و اسیدوز تنفسی نامیده می‌شود.

با این تفاسیر این بیمار اسیدوز متابولیکی دارد و جواب گزینه ب می‌شود ولی از همان صورت سوال هم میشد جواب داد چون افراد مبتلا به دیابت اسیدوز متابولیکی از نوع کتواسیدوز دارند.

۸- کدامیک از شرایط زیر می‌تواند به

آکالوز منجر شود؟ (علوم پایه پزشکی آبان ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

**الف** تنفس سریع و کاهش CO<sub>2</sub>

**ب** تجمع مایع در ریه به دلیل آمفیژم

**ج** افزایش سطح اجسام کتونی

**د** اسهال شدید

۹- همه گزینه‌های زیر در مورد علت اسیدوز

متابولیک صحیح هستند، به جز: (علوم پایه پزشکی دی ۹۹- میان دوره کشوری)

**الف** تولید بیش از حد اسیدلاکتیک

**ب** کاهش دفع بی کربنات

**ج** افزایش اسیدهای آلی در اثر هاپوکسی

**د** افزایش اجسام کتونی

۱۰- در یک بیماری دیابتی کنترل نشده، نتیجه بررسی

گازهای تنفسی (arterial blood gas)، به شرح زیر است. (علوم پایه پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

pH = ۷.۲

pCO<sub>2</sub> = ۳۸

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = ۱۸

چه نوع اختلال اسید و باز در بیمار وجود دارد؟

**الف** اسیدوز تنفسی **ب** اسیدوز متابولیکی

**ج** آکالوز تنفسی **د** آکالوز متابولیکی

سوال	۸	۹	۱۰
پاسخ	الف	ب	ب

۱۱- در مورد جبران اسیدوز در کلیه، کدام

گزینه صحیح می‌باشد؟ (علوم پایه پزشکی آبان

۱۳۰۰- میان دوره کشوری)

الف) افزایش فعالیت گلوتامیناز

ب) کاهش فعالیت گلوتامیناز

ج) کاهش فعالیت آسپارالیناز

د) افزایش فعالیت آسپارالیناز

**پاسخ** در کلیه تنظیم اسیدیته به روش‌های گوناگونی رخ میدهد که یکی از مهم‌ترین

روش‌های آن استفاده از گلوتامیناز برای تولید آمونیاک از آمینواسید گلوتامات است که خاصیت بازی دارد و دفع آن باعث افزایش غلظت هیدروژن و کاهش pH می‌شود.

از آنجایی که pKa طبیعی بیکربنات ۶.۱ است پس در شرایط نرمال با توجه به ۷/۴ بودن pH نرمال بدن، باید نسبت نمک به اسید ۲۰ باشد.

که فرمول محاسبه آنیون گپ (Anion Gap):  $\text{Anion Gap} = [\text{Na}^+] - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-]$

که استراغ محتویات معده (استفراغ نه چندان شدید) سبب آکالوز متابولیک، و استفراغ محتویات روده (استفراغ شدید) سبب اسیدوز متابولیک می‌شود.

که بیشترین pH را شیرهای پانکراس و کم‌ترین آن را شیرهای معده دارد و می‌بینید که این دو باید اثرات همدیگر را تعدیل کنند.

### نکات پرتکرار

دوره بفش آب و pH و غشاها

$$\text{pH} = \text{pKa} + \log \frac{\text{نمک}}{\text{اسید ضعیف}}$$

سیستم بافری بی کربنات مهم‌ترین بافر خارج سلولی نام گرفته است. بافر فسفات صرفاً داخل سلولی است، پروتئین‌ها نقش مهمی در بافر کردن درون سلول دارند. هموگلوبین پروتئینی است که نقش مهمی در تنظیم pH دارد و به عنوان یک بافر شناخته می‌شود.

فسفولیپید فراوانترین لیپیدهای غشاء (کلیکو لیپیدها و کلسترول نیز در ساختار غشاء شرکت دارند) ۱- اسفنگومیلین ۲- فوسفولیپید ۳- سفالین ۴- عمده‌ترین لیپید در لایه داخلی غشاء / فسفاتیدیل کولین ۵- بیشترین مقدار در نیمه‌ی خارجی غشاء

۳- ورود گلوکوز به روده ۴- بصورت انتقال فعال ثانویه (هم انتقالی با سریم)

۴- انتقال گلوکوز به داخل سلول‌های عضلانی ۵- تحت تأثیر انسولین با ترانسپورتر GLUT4

۵- کلسترول در تعدیل سیالیت غشاء نقش دارد

۶- اسپکتترین اصلی‌ترین پروتئین غشای RBC است

۷- کلیکوفورین A و لامینین به صورت اینتگرال در غشا RBC وجود دارد

سؤال	۱۱
پاسخ	الف

### نکات پرتکرار

بخش دوم

۱- دی هیدروژن فسفات  $\rightleftharpoons$  هم اسید ضعیف و هم باز ضعیف (۳ بار) ۲- معادله ی هندرسون هاسلباخ  $\rightleftharpoons$  ۱

$$PH = PK + \log$$

۳- شیرهای پانکراس  $\rightleftharpoons$  بیشترین PH در بین مایعات بدن

۴- پیکربنات مهمترین بافر خارج سلولی (مهمترین بافر داخل سلولی  $\rightleftharpoons$  بافر فسفات)

۵- سیستم بافری در تنظیم PH خون

۶- در هنگام هایپو ونتیلیسیون (کاهش تهویه ریه مثل آمفیزم)  $\rightleftharpoons$  اسیدوز تنفسی / هایپو ونتیلیسیون (افزایش غلظت  $CO_2$ )

۷- دیابت نوع ۱  $\rightleftharpoons$  ایبار اسیدوز متابولیک

۸- بافریک اسید ضعیف در pH برابر pk بیشترین قدرت بافری را از خود نشان می دهد

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
اسیدهای آمینه؛ سافتار و ویژگی ها	۱۲	معم

آمینواسیدها ترکیباتی هستند که حداقل یک عامل کربوکسیل ( $-COOH$ ) و یک عامل آمین ( $-NH_2$ ) دارند.

دسته بندی آمینواسیدها:

اسیدی  $\rightleftharpoons$  آسپارتیک اسید، گلوتامیک اسید (اسید دارن دیگه)

آمییدی  $\rightleftharpoons$  آسپارژین، گلوتامین

(قلیایی) آمینی  $\rightleftharpoons$  لیزین (۲ گروه آمینی دارد)، آرژنین (ریشه ی جانبی بازی دارند)، هیستیدین

گوگردی  $\rightleftharpoons$  سیستئین، متیونین

الکلی  $\rightleftharpoons$  سرین، ترونین، تیروزین (آمینواسیدهای الکلی در زنجیر جانبی خود گروه هیدروکسیل دارند)

حلقه ای  $\rightleftharpoons$  تیروزین، فنیل آلانین، تریپتوفان، هیستیدین، پرولین.

شاخه دار  $\rightleftharpoons$  والین، لوسین، ایزولوسین، آلانین

آروماتیک (حلقه ی بنزنی دارد)  $\rightleftharpoons$  فنیل آلانین، تیروزین، تریپتوفان. تمام آمینواسیدهای آروماتیک دارای جذب نوری در محدوده فرابنفش

هستند. تیروزین و تریپتوفان جذب نوری بیشتری نسبت به فنیل آلانین دارند. تریپتوفان بیشترین جذب پرتو فرابنفش را دارد.

ک اسیدهای آمینه هیستیدین، فنیل آلانین و تیروزین دارای گروه فنولی هستند.

خطی  $\rightleftharpoons$  گلايسين، آلانین

آمینواسیدهای فوق همگی از نوع  $L-\alpha$  آمینواسید هستند.  $L-\alpha$  آمینواسیدها تنها آمینواسیدهای تشکیل دهنده ی پروتئین های انسانی هستند

و وجود انواع دیگر آمینواسیدها در پروتئین های انسانی اثبات نشده است. هر چند اخیراً سلنوسیستئین به عنوان  $L-\alpha$  آمینواسید،

شناخته شده است که عنصر ژنتیکی ای بسیار پیچیده تر از یک کدون پایه ی سه حرفی دارد ولی بر خلاف آمینواسیدهای غیر معمول،

حاصل تغییرات پس ترجمه ای نیست و همانند سایر  $L-\alpha$  آمینواسیدها "در حین فرایند ترجمه وارد زنجیره ی پلی پپتیدی می شود.

آمینواسیدهای ضروری، آمینواسیدهایی هستند که بدن قادر به سنتز آنها نیست و باید از طریق رژیم غذایی کسب شوند ولی آمینواسیدهای غیر ضروری در بدن سنتز شده و لزومی بر وجود آنها در رژیم غذایی نیست.

آمینواسیدهای ضروری: هیستیدین، آرژنین، لیزین، لوسین، ایزولوسین، متیونین، ترئونین، تربیتوفان، فنیل آلانین، والین. رمز: HAL- LIM TTPV یا ILAM TV TPP. به قول دکتر پاسالار: ایلام تی وی تولیدی پروین پاسالار!

هر آمینواسیدی به غیر از موارد بالا، غیر ضروری است.

که اورنیتین یک آمینواسید غیر پروتئوزئیک است که در چرخه اوره نقش اساسی دارد. اورنیتین مستقیماً در ساختار پروتئین‌ها و آنزیم‌ها نقش ندارد و در بدن انسان فاقد کدون است.

### باسخ آمینواسیدهای غیرقطبی:

ایزولوسین، لوسین، آلانین، متیونین، تربیتوفان، والین، پرولین، سیستئین،

فنیل آلانین و تیروزین. رمز: ILAM TV PSP

آمینواسیدهای غیرقطبی، پولاریته ندارند (ریشه‌ی جانبی غیر قطبی دارند) و به سادگی از غشا عبور می‌کنند. بقیه‌ی آمینواسیدها قطبی هستند و به خوبی در چربی غشا حل نمی‌شوند. اسیدآمینه‌ای که در قسمت داخلی پروتئین کروی یافت می‌شود باید یک اسیدآمینه غیرقطبی و آبگریز باشد که ایزولوسین هم جزو اسیدهای آمینه غیرقطبی و آبگریز است پس جواب گزینه ب هست.

که بعضی از آمینواسیدها و ترکیبات مهم رو پایین با هم می‌خونیم

**باسخ** گلیسین ساده‌ترین آمینواسید موجود در بدن است که فاقد کربن نامتقارن است و از خود خواص نوری نشان نمی‌دهد (فاقد ایزومر فضایی است). فراوان‌ترین آمینواسید کلاژن، گلیسین است. گلیسین به صورت کونژوگه با موادی که قرار است از بدن دفع شوند (مثل اسیدهای صفراوی، زنوبیوتیک‌ها و...) می‌تواند وجود داشته باشد. گلیسین در بیوسنتز هم (HEME) نقش دارد پس فقط گزینه د نادرست است.

که آسپارتیک اسید و گلوتامین در سنتز نوکلئوتیدهای پورینی و پیریمیدینی و گلیسین در سنتز نوکلئوتیدهای پورینی نقش دارند.

**باسخ** کراتین یک محصول دفعی حاصل از دهیدراتاسیون غیرآنزیمی و غیرقابل برگشت در عضلات و از دست دادن فسفات از کراتین فسفات است. فسفوکراتین یا کراتین فسفات فرم پرانرژی و فسفریله کراتین است، فسفاژن موجود در عضلات مهره‌داران است و انرژی مورد نیاز عضلات را تأمین می‌کند. کراتین یک آلفا- هلیکس است و از متیلاسیون گوانیدواستات در کبد حاصل می‌شود. گوانیدواستات از آرژنین و گلیسین ساخته شده است و متیونین نیز در کاتالیز کردن

۱- کدام اسیدآمینه معمولاً در قسمت داخلی

یک پروتئین کروی یافت می‌شود؟ (علوم پایه)

پزشکی - قطبی)

الف) آسپارژین

ب) ایزولوسین

ج) سرین

د) گلوتامین

۲- در مورد گلیسین تمام عبارات زیر

صحیح است، بجز: (پزشکی اردیبهشت ۹۷-

میان دوره‌ی کشوری)

الف) در ساخت ترکیب کراتین شرکت

دارد.

ب) در بیوسنتز Heme و در نتیجه خون‌سازی

نقش دارد.

ج) آلفا آمینو اسید غیر ضروری است که فاقد

کربن نامتقارن است.

د) اسیدآمینه (Terminal-N) در ترکیب گلوتامین

است.

۳- کدام گزینه در مورد کراتینین صحیح

است؟ (علوم پایه دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

الف) سطح سرمی آن به فعالیت عضلانی بستگی دارد.

ب) دفع آن در بیماران کلیوی افزایش می‌یابد.

ج) سطح سرمی آن وابسته به توده عضلانی است.

د) به دنبال دهیدراتاسیون به کراتین تبدیل می‌شود.

سوال	۱	۲	۳
پاسخ	ب	د	ج

واکنش تبدیل گوانیدواستات به کراتین نقش دارد. متیل لازم برای متیلاسیون گوانیدواستات توسط SAM (S-آدنوزیل متیونین) تأمین می‌شود. کراتین با از دست دادن آب (دهیدراتاسیون) به کراتینین که ماده دفعی است تبدیل می‌شود. سطح سرمی کراتینین میزان ثابتی دارد و مسئول تنظیم آن کلیه است و سطح دفعی و سرمی آن با میزان توده عضلانی مرتبط است و تحت تأثیر رژیم غذایی قرار نمی‌گیرد پس گزینه ج جواب تست هست. آزمایش بررسی کراتین مهم‌ترین آزمایشی است که عملکرد کلیه را نشان می‌دهد و در بیماران کلیوی دفع آن میزان ثابتی دارد ولی غلظت سرمی آن بالا می‌رود. پس جواب گزینه ج میشه. این سوال از اون سوالاتی بود که میشه گفت: ما ندانیم آرام تر.

**پاسخ** گلوکاتایون یک تری‌پتیدی از سه آمینواسید گلوتامیک اسید، گلیسین و سیستئین است که دارای دو فرم اکسید شده (G-S-S-G) و احیا شده (G-SH) می‌باشد، که فعالیت آنتی‌اکسیدانی (به‌ویژه در گلبول‌های قرمز) دارد (پس جواب گزینه الف شد). سیستئین آمینواسید فعال در ساختمان گلوکاتایون است. در جایگاه فعال گلوکاتایون علاوه بر سیستئین دارای اتم Se نیز می‌باشد.

که آمینواسید سیستئین دارای گروه SH- است. دو آمینواسید سیستئین اکسید شده، در کنار هم قرار گرفته و یک پیوند دی‌سولفیدی بین آن‌ها تشکیل می‌شود که مولکول حاصل را سیستین می‌نامند. پس سیستین از دو آمینواسید سیستئین در کنار هم تشکیل می‌شود. اما برخلاف سیستئین جزئی از ۲۰ آمینواسید شناخته شده نیست.

که لیزین، فراوان‌ترین آمینواسید هیستون‌ها است.

که متیونین پیش‌ساز مولکول‌های سیستئین، پروپیونیل کوآ و سوکسینیل کوآ است.

**پاسخ** آمینواسید هیستیدین دارای یک گروه ایمیدازول است که از اهمیت بافری فراوانی برخوردار است و نزدیک‌ترین pKa را نسبت به pH خون نسبت به بقیه آمینواسیدها داراست پس جواب سوال ما گزینه د هست. هیستیدین یک آمینواسید دی‌آمینو مونو کربوکسیلیک و حلقوی است. این آمینواسید با شرکت در ساختار هموگلوبین مسئول خاصیت بافری این مولکول نیز هستند پس جواب گزینه د میشه.

که پرولین نوعی α- آمینواسید است.

۴- کدام اسید آمینه زیر در تری‌پتید گلوکاتایون (که یک آنتی‌اکسیدان طبیعی در بدن است) وجود ندارد؟ (علوم پایه پزشکی فروردین ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) سرین

ب) گلوتامیک اسید

ج) گلیسین

د) سیستئین

۵- در ساختمان هموگلوبین، کدام اسید آمینه نقش آمفوتری و تعدیل شرایط اسیدی و بازی دارد؟ (علوم پایه پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)

الف) تربتوفان

ب) آرژنین

ج) متیونین

د) هیستیدین

سوال	۴	۵		
پاسخ	الف	د		

۶- پیش‌ساز بیوستنز «گاما آمینو بوتیریک اسید»

کدام مورد است؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)

الف) آسپارات

ب) متیونین

ج) گلوتامات

د) آرژنین

۷- نیتریک اکسید که یک وازودیلاتور طبیعی

است، در مغز از کدام ترکیب ساخته می‌شود؟ (علوم پایه

دندان پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف) گلايسين

ب) آرژنين

ج) پروپيونيل كوا

د) گلوتامين

۸- در هیستون‌ها کدامیک از اسیدهای آمینه زیر

فراوان‌تر هستند؟ (علوم پایه پزشکی شهریور ۹۹ -

کشوری)

الف) آرژنین - لیزین

ب) اسید آسپارتیک - اسید گلوتامیک

ج) فنیل آلانین - تیروزین

د) سرین - گلیسین

۹- کدام اسید آمینه در ساخت کارنیتین که در

اکسیداسیون اسیدهای چرب نقش دارد، شرکت

می‌کند؟ (علوم پایه دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰ - کشوری)

الف) تریپتوفان

ب) لوسین

ج) لیزین

د) هیستیدین

۱۰- کدام یک از اسیدهای آمینه زیر در تولید

کولین نقش دارد؟ (علوم پایه دندان پزشکی شهریور

۱۴۰۰ - کشوری)

الف) آرژنین

ب) تریپتوفان

ج) فنیل آلانین

د) سرین

**پاسخ** گلايسين، آسپارتیک اسید، گلوتامیک اسید و GABA (گاما آمینو

بوتیریک اسید) (که در واکنشی از متابولیسم گلوتامیک اسید حاصل می‌شود و

PLP کوآنزیم آن است) نقش نوروترانسمیتری در دستگاه عصبی دارند. ترشح گابا

در سیستم عصبی با داروی سدیم والپروات (که از داروهای ضد تشنج هست)

افزایش میابد. پس جواب سوال گزینه ج است.

**پاسخ** آرژنين دارای بنیاد گوانیدین است. نیتریک اکسید (NO) از مشتقات آرژنین

است پس جواب سوال گزینه ب هست. آرژنین دارای زنجیره جانبی بازی یا

قلیایی است و دارای بار الکتریکی مثبت است. آب دوست و قطبی بوده و معمولاً

در سطح پروتئین قرار دارد.

که در سنتز نوکلئوتیدهای پورینی آمینواسیدهای گلايسين، گلوتامين و آسپاراتات

داخلت دارند.

که تریپتوفان دارای حلقه‌ی ایندول است.

که پیوند N- گلوکوزیدی بین شاخه قندی و زنجیره پروتئین توسط آمینواسید

آسپارژین ایجاد می‌شود.

**پاسخ** هیستون‌ها پروتئین‌هایی هستند که در هسته اتم در اطراف ماده وراثتی

قرار دارند. از آن جهت که ماده وراثتی دارای خاصیت اسیدی زیادی هست

(نوکلئیک اسید) این پروتئین‌ها به منظور ثبات و اتصال دارای تعداد زیادی

آمینواسیدهای بازی آرژنين و لیزين هست پس جواب گزینه الف هست.

**پاسخ** کارنیتین مولکولی هست که در انتقال مولکول‌ها به داخل و خارج از

میتوکندری در سنتز اسیدهای چرب نقش دارد سر جاش بیشتر توضیح میدیم

پس فعلاً لازمه بدونی که از تری متیله شدن گروه آمین ریشه جانبی لیزین

تشکیل شده و در تشکیل آن آدنوزیل متیونین هم به عنوان دهنده متیل شرکت

دارد پس جواب گزینه ج بود.

**پاسخ** سنتز کولین در بدن از اسکلت مولکول سرین شروع میشه و جواب گزینه

د هست پس فعلاً این رو بدون. بقیه برای بخش فسفولیپیداها.

سوال	۶	۷	۸	۹	۱۰
پاسخ	ج	ب	الف	ج	د

**پاسخ** همونطور که قبل تر به شکل نامحسوس گفته بودیم آمینواسید متیونین که یکی از آمینواسیدهای گوگرد دار هم هست با تبدیل شدن به S-ادنوزیل متیونین به عنوان دهنده گروه متیل عمل می کند تنظیم بیان ژن هم نقش دارد پس جواب گزینه الف میشه.

۱۱- مشتق کدام یک از آمینواسیدهای زیر در متیلاسیون DNA و تنظیم بیان ژن نقش دارد؟ (علوم پایه دندان پزشکی ۹۹- میان دوره ی کشوری)

الف) متیونین      ب) سیستئین  
ج) سرین      د) ترئونین

**پاسخ** این نکته ای که میخوام بگم خیلی مهمه و خیلی به اشکال مختلف تکرار میشه. تریپتوفان در بدن انسان در تشکیل ملاتونین و سروتونین و نیاسین نقش دارد. در مقابل آن فنیل آلانین که توسط آنزیم هیدروکسیلاز به تیروزین تبدیل می شود (نقص این آنزیم میشه فنیل کتونوری) و تیروزین به عنوان منشا کاتکولامین ها مثل اپی نفرین و نور اپی نفرین و دوپامین و همین طور ملانین محسوب می شود. این دو گروه رو قاطی نکن. جلوتر بیشتر هم توضیح میدم. گزینه ب جواب ماست)

۱۲- تریپتوفان به کدام ترکیب زیر تبدیل نمی شود؟ (علوم پایه پزشکی شهرور ۹۹- کشوری)

الف) سروتونین      ب) ملاتین  
ج) ملاتونین      د) نیاسین

۱۳- کدام یک از آمینواسیدهای زیر در اثر تغییرات پس از ترجمه در پروتئین ها ایجاد می گردد؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)

الف) آرژنین      ب) سلنوسیستئین  
ج) پرولین      د) هیدروکسی پرولین

**پاسخ** هیدروکسیله شدن پرولین و تبدیل شدن آن به هیدروکسی پرولین جزئی از تغییرات پساترجمه ای است و توسط آنزیم پرولین هیدروکسیلاز انجام می گیرد پس جواب گزینه د هست. جایگزینی آمینواسیدهایی که از لحاظ ویژگی های بیوشیمیایی مشابه هم هستند کمترین تأثیر را بر ساختمان و عملکرد پروتئین دارد. مثل آرژنین و لیزین که هر دو آمینواسیدهای قلیایی (آمینی) هستند. اسید آمینه ترئونین بیش از یک کربن کایرال (نامتقارن) دارد.

۱۴- زنجیر جانبی کدام آمینواسید دارای pKa نزدیک به pH فیزیولوژیک است؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

الف) پرولین      ب) لیزین  
ج) لوسین      د) هیستیدین

یه چندتا نکته رو دوره کنیم:

**پاسخ** کدوم آمینواسید بود مهمترین نقش بافری رو داشت؟ آفرین هیستیدین پس جواب گزینه د میشه.

۱۵- در جایگاه فعال آنزیم گلوکاتایون پراکسیداز، کدام عنصر وجود دارد؟ (علوم پایه پزشکی فردر ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

الف) Fe      ب) Se      ج) Mo      د) Cu

**پاسخ** کدوم یون بود تو گلوکاتایون؟ آفرین سلنیوم و گلوکاتایون از آمینواسیدهای گلایسین و سیستئین و گلوکاتامات تشکیل میشه. پس جواب گزینه ب بود.

۱۶- نوروترانسمیترهای سروتونین و دوپامین به ترتیب از کدام اسیدهای آمینه تولید می شوند؟ (علوم پایه پزشکی آبان ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

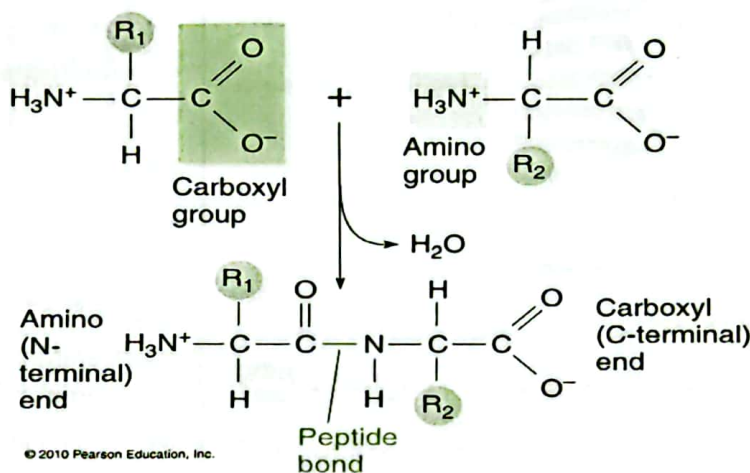
الف) تیروزین و هیستیدین  
ب) تیپتوفان و هیستیدین  
ج) تریپتوفان و تیروزین  
د) تیروزین و تیروزین

**پاسخ** پس قرارمون شد که اینها رو قاطی نکنی. سروتونین برای تریپتوفان بود و دوپامین برای تیروزین پس جواب گزینه ج میشه.

سوال	۱۱	۱۲	۱۳	۱۴	۱۵	۱۶
پاسخ	الف	ب	د	د	ب	ج

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
پیوند پپتیدی، ساختار پروتئین ها	۳	غیر مهم

برای اینکه یک پروتئین تشکیل شود باید چند آمینواسید در کنار یکدیگر قرار بگیرند و بین آن ها پیوند پپتیدی تشکیل شود. پیوند پپتیدی بین اتم C گروه کربوکسیل یک آمینواسید و اتم N گروه آمین یک آمینواسید دیگر برقرار می شود. پیوند میان اتم های C و N، امکان چرخش را به اتم های مربوطه نمی دهد، بنابراین اتم های مربوط به پیوند همگی در یک صفحه قرار دارند. پروتئین ها برای تشکیل شدن به ترتیب چهار ساختمان زیر را پیدا می کنند



ساختمان اول تشکیل زنجیره ی پلی پپتیدی به دنبال تشکیل پیوند پپتیدی بین آمینواسیدها. در دناچوره شدن پروتئین ها، ساختمان اول آن ها حفظ می شود. مهم ترین پیوند در تشکیل ساختمان اول پروتئین، پیوند کوالامید است. ساختمان دوم تا خوردن قطعات کوتاه و هم جوار پلی پپتیدی به واحدهای منظم هندسی متوالی موجب ایجاد ساختمان دوم می شود. اساس تشکیل ساختمان دوم پروتئین ها تشکیل پیوند هیدروژنی است که به دو صورت موجب تشکیل واحدهای هندسی می شود

۱- Helix  $\alpha$  (مارپیچ آلفا): در این حالت، برقراری پیوندهای هیدروژنی بین اتم های O و H زنجیره ی پلی پپتیدی موجب تشکیل ساختاری همانند سیم پیچ یا استوانه می شود. گلیسین و پرولین عمده باعث ایجاد خم در مارپیچ های آلفا می شوند. تنها شکل راست گرد مارپیچ آلفا در پروتئین ها یافت می شود، چون ثبات بیشتری دارد.

۱- در ساختار خمیدگی بتا (beta turn) در پروتئین ها

معمولاً در کدام یک از اسید آمینه های زیر بیش تر مشاهده

می شوند؟ (علوم پایه دندان پزشکی - قطبی)

الف) گلوتامات و آسپارات

ب) لیزین و آرژنین

ج) متیونین و سیستئین

د) پرولین و گلیسین

پاسخ ۲- Sheet  $\beta$  (صفحات چین دار بتا): در این حالت، برقراری پیوندهای

هیدروژنی بین اتم های O و H زنجیره ی پلی پپتیدی موجب ایجاد یک الگوی

زیگزاگی و چین دار می شود که به دو صورت همسو و ناهمسو دیده می شود. در

حالت همسو، انتهای کربوکسیل (C Terminal) و انتهای آمینی (N Terminal) دو

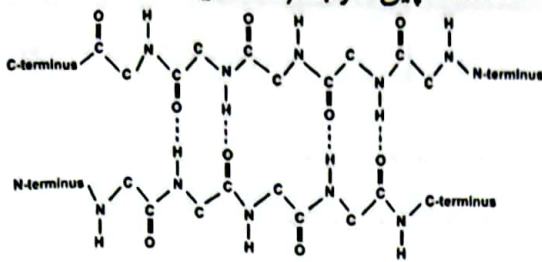
زنجیره ی پلی پپتیدی در یک جهت هستند و در حالت ناهمسو بالعکس. در این

حالت اسید آمینه های پرولین و گلیسین بیش تر دیده می شوند پس جواب

گزینه د، می شود.

سؤال	۱
پاسخ	د

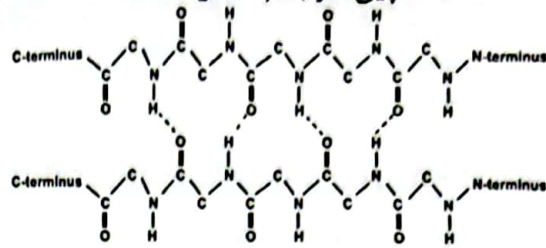
صفحات چین دار بتا (ناهمسو) Antiparallel  $\beta$  Sheet



صفحات چین دار بتا

Parallel  $\beta$  Sheet

صفحات چین دار بتا (همسو)



ساختمان مارپیچ آلفا

**پاسخ** ساختمان سوم برقراری پیوندهای مختلف غیر کووالانسی (دی سولفیدی، هیدروژنی، یونی، هیدروفوب) به خصوص دی سولفیدی (با شرکت آمینواسید سیستئین)، بین بخش‌های مختلف یک زنجیره پلی پپتیدی باعث ایجاد یک شکل سه بعدی خاص می‌شود که موجب تشکیل ساختار سوم پروتئین می‌گردد. دومن‌های پروتئین‌ها طی تشکیل ساختمان سوم پروتئین ساخته می‌شوند (پیوندهای یونی یا نمکی در پروتئین‌ها غالباً بین آمینواسیدهای اسیدی و بازی تشکیل می‌شود مثلاً بین لیزین و آسپارات پس جواب گزینه د می‌شه). در ساختمان سوم پروتئین، آمینواسیدهای قطبی، نزدیک سطح قرار می‌گیرند و آمینواسیدهای غیر قطبی، درون مولکول جای می‌گیرند. والین هم که آمینواسیدی غیر قطبی است.

در ساختمان سوم پروتئین‌های محلول در آب، کدام آمینواسید درون مولکول قرار می‌گیرد؟ والین

BrCN (سیانوژن-برومید) پیوند پپتیدی را در انتهای کربوکسیل ریشه‌های متیونین می‌شکند و به این صورت پیوند پپتیدی را قطع می‌کند.

**پاسخ** ساختمان چهارم برقراری پیوندهای مختلف غیر کووالانسی (دی سولفیدی، هیدروژنی، یونی، هیدروفوب) به خصوص دی سولفیدی، بین بخش‌های مختلف چند زنجیره پلی پپتیدی باعث ایجاد ساختمان چهارم پروتئین می‌شود. در واقع ساختمان پلی پپتیدی پروتئین (مونومر، دimer و تترامر و...) طی تشکیل ساختمان چهارم پروتئین مشخص می‌شود با این حساب جواب گزینه د می‌شه.

۲- ریشه‌های جانبی کدام آمینواسید در یک پلی پپتید تاخورد می‌توانند با هم تشکیل پیوند یونی بدهند؟ (علوم پایه دندان پزشکی - قطبی)

**الف** والین و ایزولوسین

**ب** اسید گلوتامیک و سرین

**ج** هیستیدین و تیروزین

**د** اسید آسپارتیک و لیزین

۳- نحوه‌ی تعامل بین زیر واحدهای تشکیل دهنده‌ی یک پروتئین چند رشته‌ای به عنوان ساختار سطح .... شناخته می‌شود. (دندان پزشکی اردیبهشت ۹۷- میان دوره‌ی کشوری)

**الف** اول **ب** دوم **ج** سوم **د** چهارم

سوال	۲	۳	
پاسخ	د	د	

۴- برای ساخت اوستئوکلسین، کدامیک از ویتامین‌های زیر و با چه مکانیسمی مورد نیاز است؟ (علوم پایه پزشکی شهریور ۹۹-کشوری)

الف A- گاما اکسیداسیون

ب E- بتا اکسیداسیون

ج K- گاما کربوکسیلاسیون

د D- آلفا اکسیداسیون

۵- در مورد فرآیند یوبیکوئیناسیون پروتئین‌هایی که تاخوردگی غیرطبیعی دارند، کدام گزینه صحیح است؟ (علوم پایه پزشکی دی ۹۹- میان دوره‌ی کشوری)

الف توسط پروتئازوم شناسایی و تخریب می‌شوند.

ب به لیزوزوم‌ها منتقل و در آنجا تخریب می‌شوند.

ج در شبکه گلزی بازیافت می‌شوند.

د در مسیر اگزوسیتوز قرار می‌گیرند.

۶- در ایجاد و پایداری ساختار اول، دوم و سوم پروتئین کدام پیوندها ایجاد می‌گردند؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۱۴۰۰- کشوری)

الف یونی - دی سولفیدی - هیدروفوبی

ب هیدروژنی - کووالانسی - یونی

ج کووالانسی - هیدروژنی - دی سولفیدی

د دی سولفیدی - یونی - هیدروژنی

**پاسخ** که پس از بیوسنتز برخی از پروتئین‌ها، عمل گاما کربوکسیلاسیون روی آمینواسیدهای گلوتامات (گلوتامیک اسید) برای فعال شدن آن‌ها صورت می‌گیرد (مثل فاکتورهای انعقادی) و ویتامین K در این عمل به عنوان کوآنزیم شرکت می‌کند پس جواب گزینه ج میشه.

**پاسخ** اگر در طی فرایند تشکیل ساختار سوم یا چهارم مشکلی رخ دهد و پروتئین‌های بدتاخورده ایجاد شوند یا با گذر زمان با پیر شدن پروتئین تغییری در آن ایجاد شود این پروتئین‌ها توسط یوبیکوئیتین شناسایی شده و توسط اندامک بدون غشایی به نام پروتئازوم تجزیه می‌شوند پس جواب گزینه الف هست.  
یه تست هم دوره کنیم:

**پاسخ** در پایداری ساختار اول که فقط متشکل از پیوندهای پپتیدی بود کووالانسی موثر هست؛ در ساختار دوم پیوند هیدروژنی باعث صفحات بتا و ... میشه و در ساختار سوم پیوندهای یونی و دی سولفیدی ساختار رو پایدار می‌کرد پس جواب گزینه ج میشه.

نام میبش	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
محاسبه‌ی pH ایزوالکتریک آمینواسیدها و بار الکتریکی پپتیدها	۲	غیر مهم

گفتیم که آمینواسیدها دارای دو گروه کربوکسیل ( $\text{COOH}^-$ ) و آمین ( $\text{NH}_2^-$ ) هستند. هر کدام از این گروه‌ها در شرایط مختلف از لحاظ pH می‌توانند یونیزه شده و به حالت  $\text{COO}^-$  و  $\text{NH}_3^+$  در آمده و بار الکتریکی خاصی را به آمینواسید بدهند. pH را که در آن هر دو عامل قابل یونیزه شدن به یک اندازه یونیزه شوند به صورتی که جمع جبری بارهای الکتریکی ایجاد شده برابر صفر باشد، pH ایزوالکتریک ( $\text{pHi}$ ) گویند.

سؤال	۴	۵	۶
پاسخ	ج	الف	ج



**پاسخ** به طور کلی می‌توان گفت که در همه‌ی آمینواسیدها در pH های کمتر از pH ایزوالکتریک (اسیدی)، گروه‌های آمین بیش از گروه‌های کربوکسیل یونیزه شده بطوریکه جمع جبری بارهای ایجاد شده مثبت است و آمینواسید در الکتروفورز به سمت قطب منفی (کاتد) حرکت می‌کند؛ در pH های بیشتر از pH ایزوالکتریک (بازی) نیز، گروه‌های کربوکسیل بیش از گروه‌های آمین یونیزه می‌شوند یعنی جمع جبری بارهای ایجاد شده منفی خواهد بود و آمینواسید در الکتروفورز به سمت قطب مثبت (آنود) حرکت می‌کند. pH فیزیولوژیک رو هم که ایشالا می‌دونی ۷/۴ و قلیائیه!

برای پیدا کردن pH ایزوالکتریک یک آمینواسید خنثی، میانگین pK اسید (گروه کربوکسیل) و pK باز (گروه آمین) را محاسبه می‌کنیم. pK گروه‌های آمینی معمولاً بالای ۷ و pK گروه‌های کربوکسیل معمولاً کمتر از ۷ است. توی دبیرستان هم یادمونه که می‌گفتیم تنها عاملی که بر pKa اثر می‌کنه دما هست پس گزینه ج غلطه.

$$pH_i = \frac{pK_1 + pK_2}{2} \leftarrow \begin{cases} pK_1: \text{گروه کربوکسیل} \\ pK_2: \text{گروه آمین} \end{cases}$$

**پاسخ** اما آمینواسیدهای قلیایی و اسیدی علاوه بر گروه‌های آمینی و کربوکسیل اصلی، در زنجیره‌ی جانبی (R) خود نیز دارای گروه‌های یونیزه شونده‌ی آمینی و کربوکسیلی هستند و محاسبه‌ی pH ایزوالکتریک آن‌ها کمی متفاوت خواهد بود. برای پیدا کردن pH ایزوالکتریک آمینواسیدهای اسیدی، میانگین pK گروه کربوکسیل اصلی و pK گروه کربوکسیل زنجیره‌ی جانبی را محاسبه می‌کنیم و برای پیدا کردن pH ایزوالکتریک آمینواسیدهای قلیایی، میانگین pK گروه آمین اصلی و pK گروه آمین زنجیره‌ی جانبی را محاسبه می‌کنیم.

آمینواسیدهای اسیدی: اسپاراتات (Asp)، گلو تامات (Glu)

آمینواسیدهای قلیایی: لیزین (Lys)، آرژنین (Arg)، هیستیدین (His)

$$pH_i = \frac{pK_1 + pK_2}{2} \leftarrow \begin{cases} pK_1: \text{گروه کربوکسیل اصلی} \\ pK_2: \text{گروه کربوکسیل آمین اصلی} \\ pK_3: \text{گروه آمین زنجیره جانبی (R)} \end{cases}$$

$$pH_i = \frac{pK_1 + pK_2}{2} \leftarrow \begin{cases} pK_1: \text{گروه کربوکسیل اصلی} \\ pK_2: \text{گروه کربوکسیل زنجیره جانبی (R)} \\ pK_3: \text{گروه آمین اصلی} \end{cases}$$

۱- یکی از عبارات زیر را که صحیح نیست انتخاب کنید. (علوم پایه دندان پزشکی و پزشکی - قطبی)

الف) اگر pK یک اسید ضعیف ۴ باشد در محیطی برابر با ۵۰٪،  $pH = 4$  مولکول‌ها یونیزه هستند.

ب) یک پلی‌پپتید در pH برابر با pHi خودش هیچ گروه بار داری را حمل نمی‌کند.

ج) pKa یک گروه یونیزه شونده می‌تواند توسط ویژگی‌های شیمیایی و فیزیکی محیط اطرافش تحت تأثیر قرار بگیرد.

د) اسیدهای آمینه‌ی بازی در pH برابر با ۵ دارای بار خالص مثبت است.

۲- اگر ثابت تفکیک اسیدی (pKa) برای اسید آمینه‌ی اسید اسپاراتیک به ترتیب ۰۲/۰۹ و ۳/۹۶ و ۹/۸۲ باشد pH ایزوالکتریک (pI) آن کدام است؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)

الف) ۳/۰۲

ب) ۵/۹

ج) ۶/۸۹

د) ۵/۲۹

سوال	۱	۲
پاسخ	ب	الف

به راه خیلی ساده‌تر برای بدست آوردن pH ایزوالکتریک آمینواسیدهای قلیایی و اسیدی بهت می‌گم که عاقبت بخیر شی: به این صورت که برابره با نصف مجموع pK‌هایی که با همدیگه کمترین اختلاف رو دارن (البته اگه دقت کنی اینم در واقع همون فرمول بالا رو بیان میکنه)

الان تو این سؤال کمترین اختلاف بین ۲/۰۹ و ۳/۹۶ هست.  $\frac{۳/۹۶ + ۲/۰۹}{۲} = ۳/۰۲$  پس جواب گزینه الف می‌شود.

که pH ایزوالکتریک آمینواسیدهای اسیدی پائین‌تر از ۷ و pH ایزوالکتریک آمینواسیدهای قلیایی بیشتر از ۷ است. پس در محدوده‌ی pH فیزیولوژیک (تقریباً ۷)، اکثر آمینواسیدهای اسیدی دارای بار منفی و اکثر آمینواسیدهای قلیایی دارای بار مثبت هستند.

🍏 زنجیره جانبی کدامیک از اسیدهای آمینه زیر در pH فیزیولوژیک می‌تواند پیوند الکترواستاتیک تشکیل دهد؟

الف) آلانین

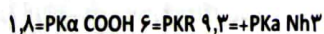
ب) آرژینین

ج) لوسین

د) فنیل آلانین

تو بقیه‌ی گزینه‌ها اسیدهای آمینه غیرقطبین که در آب یونیزه نمیشن و بنابراین نمی‌تونن پیوند الکترواستاتیک تشکیل بدن.

۳- با در نظر گرفتن Pk مربوط به گروه‌های قابل یونیزه‌ی هیستیدین مشخص کنید که بار خالص آن در pH=۵ چگونه است؟ (علوم پایه پزشکی و دندان پزشکی قطبی)



الف) +۱

ب) -۱

ج) صفر

د) +۲

پاسخ: پپتیدها پلی‌الکترولیت و دارای بار الکتریکی هستند، چرا که گروه‌های کربوکسیل و آمین آن‌ها قابلیت یونیزاسیون دارند. با این حال اکثر گروه‌های کربوکسیل و آمین یک زنجیره‌ی پپتیدی، درگیر در پیوند پپتیدی هستند و قابلیت یونیزاسیون ندارند و تنها گروه آمین موجود در N-Terminal و گروه کربوکسیل موجود در C-Terminal زنجیره‌ی پپتیدی و همچنین گروه‌های آمین و کربوکسیل موجود بر روی زنجیره‌ی جانبی (R) آمینواسیدهای بازی و اسیدی قابلیت یونیزاسیون دارند و در محاسبه‌ی بار الکتریکی پپتید، توجه معطوف آن‌هاست. در pH فیزیولوژیک، گروه آمین موجود در N-Terminal زنجیره، یونیزه شده و یک بار مثبت خواهد داشت

سؤال	۳		
پاسخ	الف		

و گروه کربوکسیل موجود در C-Terminal زنجیره نیز یونیزه شده و یک بار منفی خواهد داشت و این دو بار مثبت و منفی با هم خنثی می‌شوند. لذا تنها گروه‌های کربوکسیل و آمین زنجیره‌ی جانبی آمینواسیدهای اسیدی و بازی در تغییر بار الکتریکی پپتید حائز اهمیت است. در pH فیزیولوژیک، گروه کربوکسیل زنجیره‌ی جانبی آمینواسیدهای اسیدی (آسپارتیک اسید و گلوتامیک اسید)، یونیزه شده و یک بار منفی خواهند داشت و گروه آمین زنجیره‌ی جانبی آمینواسیدهای قلیایی (آرژنین و لیزین) نیز یونیزه شده و یک بار مثبت خواهند داشت.

هیستیدین دارای دو گروه آمینی (قلیایی) و یک گروه کربوکسیل (اسیدی) است و در نهایت، مجموع جبری بارها برابر با +۱ خواهد بود و جواب گزینه الف می‌شود.

**پاسخ** کروماتوگرافی یکی از روش‌های جداسازی پروتئین‌هاست. برای جداسازی پروتئین‌ها بر اساس بار الکتریکی آن‌ها از روش تعویض یونی (تبادل یونی) استفاده می‌شود. برای جداسازی پروتئین‌ها بر اساس اندازه و وزن از کروماتوگرافی ژل فیلتراسیون استفاده می‌شود. پس جواب گزینه ج می‌شود اما به طور کلی بهترین روش برای جداسازی پروتئین‌ها در حوزه‌ی بالینی، جداسازی بر اساس میل ترکیبی (Affinity) آن‌هاست. در این نوع کروماتوگرافی جداسازی پروتئین‌ها بر اساس تمایل اتصالی یک پروتئین می‌باشد.

**پاسخ** در سندرم نفروتیک باند آلبومین کم شده ولی باند  $\alpha_2$  کم نشده. همون می‌دونیم که در سندرم نفروتیک پروتئین آلبومین بیشتر از بقیه‌ی پروتئین‌ها در ادرار دفع می‌شود و غلظت پلاسماش خیلی کم می‌شود، در نتیجه در الکتروفورز باند کوچکی تشکیل می‌دهد. اما بقیه‌ی پروتئین‌ها به علت اندازه‌ی بزرگ خود کمتر دچار دفع کلیوی و کاهش غلظت پلاسما می‌شوند و حتی در جهت تنظیم فشار اسموتیک، تولید اونا زیاد می‌شود. اما اگر بیماری دچار بیماری‌های کبدی مثل هپاتیت باشد، همه‌ی پروتئین‌های کبدی کم می‌شوند. تو سیروز کبدی هم همونطور که از شکل مشخصه، شاهد کاهش سطح آلبومین و افزایش سطح گاماگلوبولین‌ها هستیم. شکل‌های زیر رو هم حتما ببین و الگوی هر بیماری‌ای رو با الگوی نرمال مقایسه کن. یادتونه باشه که آلبومین فراوان‌ترین پروتئین پلاسماست. جواب هم که مشخصه الف می‌شود.

۴- در کدام نوع کروماتوگرافی، مولکول‌ها بر

اساس وزن مولکولی از هم جدا می‌شوند؟ (علوم پایه)

(ندان پزشکی - قطبی)

الف) تعویض یونی

ب) جذبی

ج) ژل فیلتراسیون

د) میل ترکیبی

۵- در الگوی حرکت الکتروفورز بیمار مبتلا به

سیروز هپاتیک کدام پدیده مشاهده می‌شود؟ (علوم پایه)

(ندان پزشکی - قطبی)

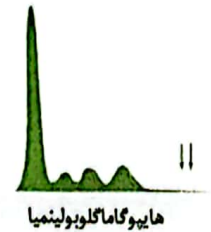
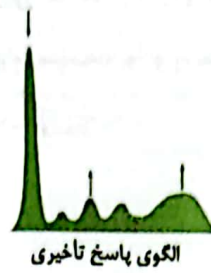
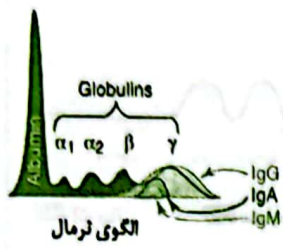
الف) کاهش سطح آلبومین و افزایش گاماگلوبولین

ب) افزایش سطح آلبومین و افزایش گاماگلوبولین

ج) کاهش سطح آلبومین و افزایش آلفاگلوبولین

د) افزایش آلفاگلوبولین و افزایش بتاگلوبولین

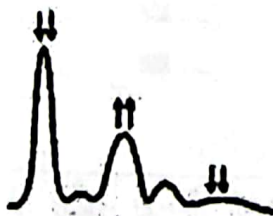
سؤال	۴	۵	
پاسخ	ج	الف	



پروتئین	باند
آلبومین	Alb
۱α-آنتی تریپسین. ۱α-آنتی کیموتریپسین. ۱α-اسید گلیکوپروتئین. ۱α-لیپوپروتئین. ترانسکورتین	۱α
۲α-ماکروگلوبولین. هاپتوگلوبولین. سرولوپلاسمین. پروترومبین. گلوبولین اتصال تیروکسین	۲α
ترانسفرین. هموپکسین. فیبرینوژن. پلاسمینوژن. β-لیپو پروتئین	۱β
۲β-میکروگلوبولین. فیبرینوژن	۲β
بعضی از ایمونوگلوبولین‌ها. آمیلاز. پروتئین واکنشگر C	γ

۶- در منحنی تیتراژ آمینواسید گلوتامات چند نقطه‌ای  
بافری وجود دارد؟ (علوم پایه پزشکی قطبی)  
الف ۳ ب ۲ ج ۴ د ۱

۷- الگوی الکتروفورز سرم زیر در کدام بیماری  
قابل مشاهده می‌باشد (علوم پایه دندان پزشکی)  
(اسفند ۱۴۰۰-کشوری)



الف سندرم نفروتیک  
ب هایوگاماگلوبولینمی  
ج سیروز کبدی  
د آنتروپاتی

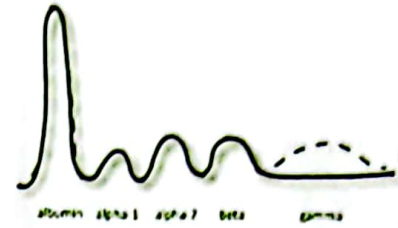
**پاسخ** گفتیم که آمینواسیدهای اسیدی و بازی، سه گروه با قابلیت یونیزاسیون دارند پس در منحنی تیتراژاسیون آن‌ها نیز سه نقطه‌ای بافری (سه pK) وجود دارد. آمینواسیدهای خنثی نیز دو گروه با قابلیت یونیزاسیون دارند و در منحنی تیتراژاسیون آن‌ها دو نقطه‌ای بافری وجود دارد پس جواب گزینه الف می‌شود.

**پاسخ** این الگویی که توی شکل میبینید مربوط میشه به سندرم نفروتیک؛ الگوهای توی شکل حتماً کاملاً حفظ کنید. جواب گزینه الف میشه.

سؤال	۶	۷	
پاسخ	الف	الف	

**پاسخ** خوب همونطور که توی شکل هم مشخصه بخش گاماگلوبولین کاهش پیدا کرده پس جواب میشه هایوگلوبولینمی و گزینه ج. اولش ترسناک بود ولی جواب کاملاً قابل حدس بود.

۸- الگوی الکتروفورز زیر گویای کدام وضعیت می‌باشد؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۱۴۰۰- کشوری)



الف) اتروپاتی      ب) سندرم نفروتیک  
ج) هایپوگاماگلوبولینمی      د) سیروز کبدی

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
متابولیسم اسیدهای آمینه و بیماری‌های مربوطه	۲۴	فیلی مهم

نیتروژن یا ازت به عنوان یکی از اصلی‌ترین ماده‌های تشکیل دهنده حیات در کره زمین به حساب می‌آید؛ این ماده به شکل پروتئین وارد بدن ما موجودات زنده می‌شود ولی نکته‌ای که در آن حائز اهمیت است این است که زیاد بودن یا کم بودن آن در بدن باعث اختلال می‌شود و نیاز به تعادلی دارد که به آن چرخه ازت گفته می‌شود؛ در طی این چرخه ازت ابتدا به شکل آمینواسیدها در طی گوارش جذب می‌شود و در نهایت هم به شکل اوره و اوریک اسید و ..... از بدن ما دفع می‌شود. از آنجایی که این چرخه یکی از پیچیده‌ترین چرخه‌های موجود در بدن به شمار می‌آید مشکل در هر مرحله از آن موجب ایجاد بیماری و ناکارآمدی خاصی می‌شود. این بخش یکی از مهم‌ترین بخش‌های کتابه؛ با دقت بخونش. اولین مرحله در کاتابولیسم اسیدآمینه که جزئی از این چرخه به شمار میره دامینه شدن اسیدهای آمینه هست که توسط دو مسیر ترانس آمیناسیون و دآمناسیون اکسیداتیو انجام می‌شود.

**پاسخ** آنزیم ترانس آمیناز (آمینوترانسفراز) باعث انتقال گروه آمین از یک آمینواسید (و تبدیل آن به یک آلفا کتواسید) به یک آلفا کتواسید (و تبدیل آن به یک آمینواسید) می‌شود. کوآنزیم آن پیریدوکسال فسفات (Vitamin B6 یا PLP) است که ناقل گروه آمین در واکنش‌های ترانس آمیناسیون است. و در جریان واکنش تولید گلوتامات یک مولکول NADH مصرف می‌شود. به دو نمونه از محصول واکنش‌های ترانس آمیناسیون دقت کنید. این واکنش‌ها برگشت پذیرند. توجه کنید که این واکنش‌ها ناقل آمین هستند اما آمونیاک آزاد نمی‌کنند.

**پاسخ** آنزیم کاتالیز کننده‌ی واکنش اول آلانین آمینوترانسفراز (ALT) و آنزیم کاتالیز کننده‌ی واکنش دوم آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) است.

با توجه به این واکنش‌ها می‌توان گفت پیش‌ساز آمینواسیدهای آلانین، آسپارتیک اسید و گلوتامیک اسید به ترتیب آلفا کتو اسیدهای پیروئیک اسید، آگزالواسیتیک اسید و  $\alpha$ -کتوگلوটারیک اسید هستند. پس جواب گزینه ج میشه.

۱- آنزیم آسپارتات ترانس آمیناز برای فعالیت به کدام ویتامین نیاز دارد؟ (علوم پایه دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

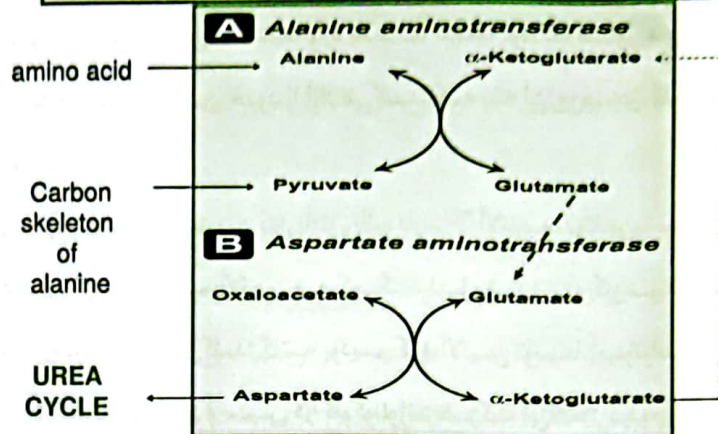
الف) پیریدوکسین      ب) بیوتین  
ج) کوبالامین      د) تیامین

۲- گلوتامات تحت تأثیر آنزیم گلوتامات دهیدروژناز به کدام ترکیب تبدیل می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی فروردین ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

الف) آگزالواسات      ب) پیرووات  
ج) آلفا-کتوگلوئارات      د) سترات

سؤال	۸	۱	۲
پاسخ	ج	الف	ج

### ALanine AminoTransferase (ALT) & ASpartate AminoTransferase (AST)



پاسخ

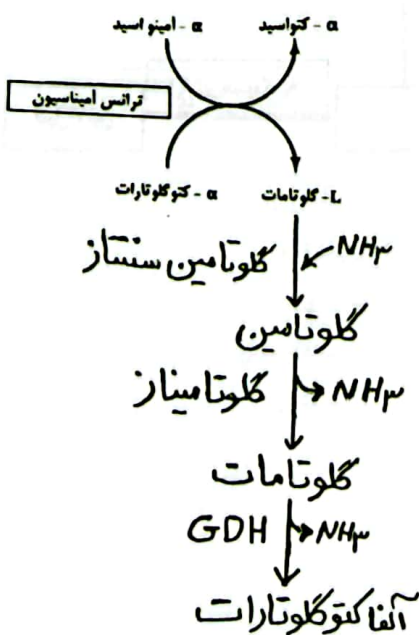
۳- در هنگام اسیدوز در کلیه، کدام یک از آنزیم‌های زیر باعث تولید یک مولکول آمونیاک آزاد و ایجاد خاصیت بافری می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

الف- گلوتامات دهیدروژناز

ب- آرژیناز

ج- کربامبیل فسفات سنتتاز

د- آمینو ترانسفراز



خوب گوش بده که می‌خواهم به بحث مهم و پر سؤال رو برات بگم  
 می‌دانید که تجزیه‌ی پروتئین‌ها و دفع نیتروژن حاصل از آن عمدتاً به ساخت اوره ختم می‌شود. ساخت اوره را به چند بخش تقسیم می‌کنند. به چرخه‌ی مقابل توجه کنید:

در بافت‌های خارج کبدی ابتدا تحت فرآیند ترانس آمیناسیون، آمینواسیدها گروه آمین خود را به آلفاکتوگلوئارات می‌دهند و آن را به گلوتامات تبدیل می‌کنند (و خود نیز به یک آلفاکتواسید تبدیل می‌شوند). سپس گلوتامات توسط آنزیم گلوتامین سنتتاز طی یک واکنش آمیناسیون، یک آمونیاک می‌گیرد و به گلوتامین تبدیل می‌شود. گلوتامین وارد جریان خون شده تا وارد سلول‌های کبدی یا کلیوی بشود. در آنجا توسط آنزیم گلوتامیناز کبدی یا کلیوی مجدداً به گلوتامات تبدیل و یک آمونیاک آزاد می‌کند. گلوتامات نیز برای تولید آمونیاک بیشتر توسط آنزیمی به نام گلوتامات دهیدروژناز دچار دامیناسیون اکسیداتیو شده و به آلفا کتوگلوئارات تبدیل و یک آمونیاک دیگر آزاد می‌کند (گلوتامین در تعادل اسید باز نیز نقش موثری دارد و در جریان اسیدوز به کمک دو آنزیم گلوتامیناز و گلوتامات دهیدروژناز با آزاد کردن آمونیاک تعادل رو برمیگردانند پس جواب سوال گزینه الف شد). آمونیاک‌های حاصل نیز وارد سیکل اوره می‌شوند و در تولید اوره شرکت می‌کنند.

اگر در واکنشی که توسط گلوتامات دهیدروژناز انجام می‌شود آمونیاک زیاد تولید شده باشد، واکنش معکوس شده و آن را مصرف می‌کند به عبارتی دیگر این آنزیم توانایی آمیداسیون آلفاکتوگلوئارات از آمونیاک و تولید گلوتامات را دارد.

سؤال	۳
پاسخ	الف

**پاسخ** در بافت عضله بر خلاف بسیاری از بافت‌های خارج کبدی، نیتروژن حاصل از فرایند ترانس آمیناسیون به پیرووات منتقل شده و موجب تشکیل آلانین می‌شود. سپس آلانین مستقیماً وارد پلازما شده، توسط سلول‌های کبدی برداشته می‌شود و آمین خود را آزاد می‌کند. که به آن چرخه‌ی گلوکز آمین می‌گویند.

پس دو ترکیب در انتقال نیتروژن بین بافتی تاثیر دارند آلانین و گلوتامین.

در جریان گرسنگی هم آلانین به کمک تبدیل شدن به گلوکز در فرایند گلوکونئوزس شرکت می‌کند؛ گفته بودیم که آلانین توسط آمینوترانسفراز به پیرووات تبدیل می‌شود و سپس در گلوکونئوزس شرکت می‌کند؛ کدام آنزیم ما در گلوکونئوزس نبود؟ کینازها یک طرفه بودن پس جواب ج میشه. که گلوتامات پیش‌ساز ترکیب گاما- آمینوبوتیرات است. یعنی همون GABA.

**پاسخ**

که به متابولیسم فنیل آلانین توجه کنید

۴- همه آنزیم‌ها زیر در تبدیل اسید آمینه آلانین به گلوکز دخالت دارند، به جز: (علوم پایه دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) پیرووات کربوکسیلاز

ب) ترانس آمیناز

ج) پیرووات کیناز

د) انولاز

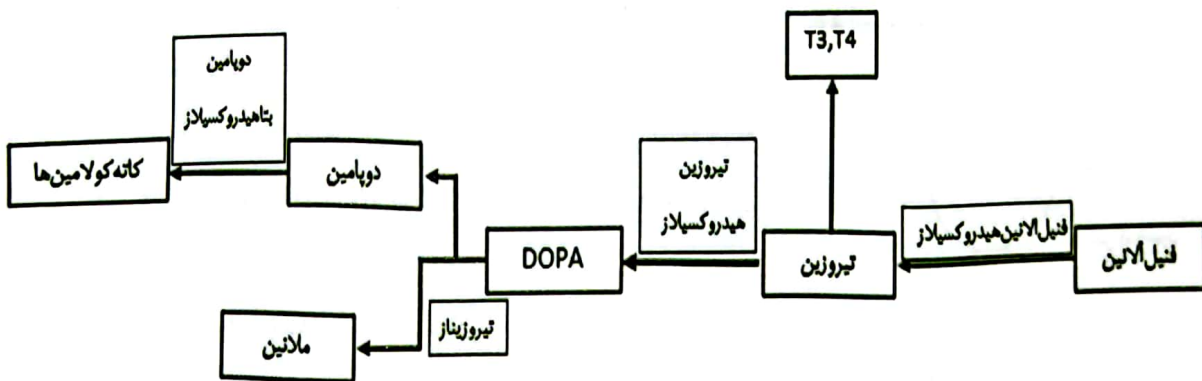
۵- در تبدیل نوراپی نفرین به اپی نفرین کدام واکنش زیر دخالت دارد؟ (علوم پایه دندان پزشکی دی ۹۹ - میاندوره‌ی کشوری)

الف) N- متیلاسیون

ب) د آمیناسیون اکسیداتیو

ج) دکربوکسیلاسیون

د) هیدروکسیلاسیون



نقص آنزیم تیروزیناز که منجر به تولید نشدن ملانین می‌شود نوعی بیماری به نام آلبینیسم یا زالی را ایجاد می‌کند که در این بیماری تمام اعضای اکتودرمی فرد رنگ سفید به خود می‌گیرند.

در شکل بالا خودت اسم آنزیم دوپا دکربوکسیلاز رو تو مسیر تبدیل دوپا به دوپامین اضافه کن. دوپامین ابتدا به نوراپی نفرین تبدیل میشه. بعد طی واکنشی که حضور S-آدنوزیل متیونین (متیله کننده‌ی قوی) در اون ضروریه به متیونین تبدیل میشه. دوپامین خود یک کاتکول آمین است.

سؤال	۴	۵	
پاسخ	ج	الف	

که نورابی نفرین توسط یک آنزیم متیل ترانسفراز طی واکنش N-متیلاسیون و با حضور S-آدنوزیل متیونین به ابی نفرین تبدیل می شود پس جواب گزینه الف می شه.

که آمینواسید تیروزین پیش ساز هورمون های کاتکول آمینی است.

**پاسخ** نقص در آنزیم فنیل آلانین هیدروکسیلاز باعث تجمع فنیل آلانین و متابولیزه شدن آن در جهتی غیر طبیعی می شود که بیماری فنیل کتونوریای کلاسیک (تایپ I) را ایجاد می کند. کوآنزیم فنیل آلانین هیدروکسیلاز، تراهایدروبیوپترین (BH4) است. نقص در این آنزیم طبعاً موجب اختلال در سنتز متابولیت های حیاتی دیگری مثل هورمون های تیروئیدی (T3 و T4) و کاتکول آمین ها (ابی نفرین و نورابی نفرین) نیز می شود.

آنزیم دی هیدروبیوپترین ردوکتاز باعث تبدیل دی هیدروبیوپترین به تراهایدروبیوپترین و فراهم کردن آن برای واکنش آنزیم فنیل آلانین هیدروکسیلاز می شود؛ بنابراین هرگونه نقص در این مسیر نیز باعث ایجاد بیماری فنیل کتونوریا می شود.

که زالی یا آلبینیسم نیز در اثر نقص در آنزیم تیروزیناز ایجاد می شود.

تراهایدروبیوپترین (BH4) از GTP سنتز می شود و در واکنش های سنتز نوروترانسمیترهای سروتونین، دوپامین، نورابی نفرین، ملاتونین، ابی نفرین و نیتریک اکساید نقش دارد.

**پاسخ** این کاتابولیسم تیروزین خیلی در دسر داره؛ اول بگم که غیر از این کاتابولیسم یک مسیر دیگه هم داره که طی اون با اثر آنزیم تیروزیناز به ملانین تبدیل میشه و کمبود این آنزیم موجب البینیسم یا زالی میشه همون بیماری که مریض توش همه جاش سفیده. تیروزینمی هم یک بیماری ژنتیکی است و طی این بیماری سطح اسید آمینه ی تیروزین در خون بالا می رود. این بیماری بیشتر در اثر نقص در آنزیم تیروزین آمینوترانسفراز روی می دهد. در این بیماری غلظت ترکیب واسطه فوماریل استواسات هم که آخرین واسطه ایجاد شده هست هم در خون بالا میره.

پس وقتی ازت پرسیدن فوماریل استواسات مال کدوم اسید آمینه هست میگی کاتابولیسم تیروزین و گزینه الف رو میزنی.

۶- نقص در کدام آنزیم سبب بروز بیماری

فنیل کتونوریا (PKU) می گردد؟ (پزشکی کلاسیک

شهریور ۹۸- قطب مشهور)

الف) فنیل آلانین هیدروکسیلاز

ب) تیروزیناز

ج) تریپتوفان پیرولاز

د) سرین دهیدراتاز

۷- فوماریل استواسات در کدام مسیر متابولیسمی

اسیدهای آمینه تولید می شود؟ (علوم پایه پزشکی فردا)

۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

الف) کاتابولیسم تیروزین

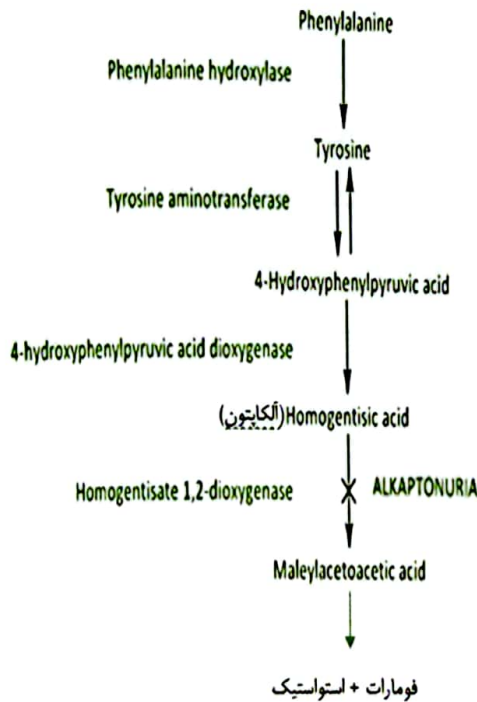
ب) بیوسنتز تیروزین

ج) کاتابولیسم هیستیدین

د) بیوسنتز هیستیدین

سوال	۶	۷	
پاسخ	الف	الف	

**پاسخ** نقص در آنزیم هموزنتیزات ۱ و ۲ دی اکسیژناز باعث تجمع هموزنتیزیک اسید و ایجاد بیماری آلکاپتونوریا میشه. اینا همونایی که درد مفاصل داشتن و ادرارشون سیاه می‌شده! در آلکاپتونوریا تجزیه تیروزین مختل میشه پس جواب گزینه د میشه. شکل زیر رو هم با دقت یاد بگیر.



۸- آلکاپتونوری به علت نقص ژنتیکی در متابولیسم

کدام آمینو اسید رخ می‌دهد؟ (علوم پایه دندان پزشکی)

اسفندر ۹۹- (کشوری)

الف) فنیل آلانین

ب) سیستین

ج) تریپتوفان

د) تیروزین

**پاسخ** از نظر سرنوشت اسکلت کربنی باقیمانده پس از ترانس آمیناسیون آمینواسیدها

به دو دسته تقسیم میشن ولی خوب بعضیاشون توی هر دو دسته هستن:

که آمینواسیدهای گلوکوژنیک (یعنی گلوکز تولید میکنن): همه‌ی آمینواسیدها بجز لوسین و لیزین.

که آمینواسیدهای گلوکوژنیک و کتوژنیک: ایزولوسین، فنیل آلانین، تیروزین، ترئونین، لوسین و لیزین.

که آمینواسیدهای فقط کتوژنیک (یعنی کتون بادی تولید میکنن): لوسین و لیزین.

**پاسخ** درحالی که دامیناسیون اکثر آمینواسیدها در کبد انجام می‌گیرد ولی

دامیناسیون اسیدآمینوهای شاخه‌دار عمدتاً در بافت‌های خارج کبدی مثل مغز و عضله و چربی به عنوان منبع انرژی در زمان گرسنگی انجام می‌گیرد.

این آمینواسیدها شامل لوسین، ایزولوسین و والین می‌شوند پس جواب گزینه د میشه و نقص بیماری آن‌ها ادرار شربت افرا گفته می‌شود.

توی این بیماری توی کمپلکس آنزیمی آلفاکتواسید دکربوکسیلاز که مسئول کاتابولیسم

اسکلت کربنی بعد از دامیناسیون این سه آمینواسید هست نقص داریم و آمینواسیدهای

۹- در تجویز رژیم غذایی کتوژنیک، بهتر

است از کدام اسیدآمینو استفاده شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی)

شورپر ۱۴۰۰- (کشوری)

الف) لوسین

ب) اسید گلوتامیک

ج) سرین

د) آلانین

۱۰- متابولیسم تمام اسیدهای آمینه زیر

عمدتاً در عضله صورت می‌گیرد، بجز: (علوم پایه دندان پزشکی)

شورپر ۱۴۰۰- (کشوری)

الف) ایزولوسین

ب) لوسین

ج) والین

د) لیزین

سوال	۸	۹	۱۰
پاسخ	د	الف	د

لوسین، ایزولوسین، والین، آلفاکتواسید و آلفاهیدروکسی اسید در ادرار و پلاسما زیاد میشن و ادرار فرد بوی شکر سوخته میده! بنده خداها باید غذاهایی بخورن که توش لوسین، ایزولوسین و والین یعنی آمینواسیدهای شاخه‌دار نداره.

بین این آمینواسیدها لوسین و ایزولوسین پس از اثر آنزیم به استواسیل کوآ و استیل کوآ تبدیل می‌شود و والین پس از اثر آنزیم به سوکسینیل کوآ تبدیل می‌شود.

۱۱- محصول نهایی متابولیسم تربیتوفان چیست؟

(علوم پایه دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) گلو تاریل CoA

ب) سوکسینیل CoA

ج) استواسیل CoA و مالونیل CoA

د) گلو تاریل CoA و استواسیل CoA

**پاسخ** تربیتوفان در نهایت با تبدیل شدن به گلو تاریل CoA و استواسیل CoA به چرخه انرژی باز می‌گردد پس جواب گزینه د هست ولی دارای تعداد زیادی متابولیت هست. متابولیت‌های تربیتوفان نیاسین، ملاتونین، سروتونین و متابولیت دفعی هیدروکسی ایندول استیک اسید. ملانین نیست! پس حواست باشه که تربیتوفان در تولید سروتونین نقش داره یا. این به بخش از متابولیسم تربیتوفانه:

تربیتوفان ← هیدروکسی تربیتوفان ← دوپا دکربوکسیلاز ← سروتونین

بین! تربیتوفان اول به ۵- هیدروکسی تربیتوفان تبدیل و بعدش توسط آنزیم دوپا دکربوکسیلاز به سروتونین تبدیل شد.

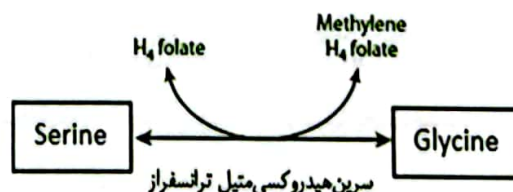
اختلال در جذب تربیتوفان سبب ایجاد علائم کمبود نیاسین (ویتامین B3) می‌شود. کوآنزیم ترا هیدروبیوترین در این مسیر ضرورت دارد.

🍏 محصول آنزیم دوپا دکربوکسیلاز کدام مورد زیر است؟ دوپامین و سروتونین.

دو چیز باعث بروز علائم افسردگی میشه. یکی کمبود سروتونین یکی امتحان علوم پایه!

**پاسخ** یکم در مورد سرین بخونیم:

گفتیم که دو نوع دامیناسیون داریم که یکیش غیراکسیداتیو بود؛ این نوع واکنش در آمینواسیدهای الکل دار مثل سرین و تره‌اونین و هوموسرین انجام می‌شود و آنزیم آن آمینواسید دهیدراتاز نام دارد که به پیریدوکسال فسفات نیاز دارد و در طی آن سرین به پیرووات تبدیل شده و گلوکز تولید می‌کند.



۱۲- سرین با تبدیل به کدام یک ترکیبات

زیر در تأمین قند خون هنگام گرسنگی مشارکت

می‌کند؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف) پیرووات

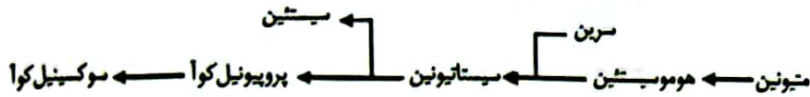
ب) اگزوالواستات

ج) سوکسینیل کوآ

د) آلفا - کتوگلو تارات

سؤال	۱۱	۱۲	
پاسخ	د	ج	

سرین پیش ساز گلایسین است و توسط سرین هیدروکسی متیل ترانسفراز به گلایسین تبدیل می شود. در این واکنش تترا هیدروفولات به متیلن تترا هیدروفولات تبدیل می شود.



از طرف دیگر سنتز سیستئین نیز در بدن ما از دو متیونین و یک مولکول سرین به عنوان دهنده اسکلت کربنی انجام می شود.

**پاسخ** آمینواسیدها از طریق واکنش های دامیناسیون می توانند که ترکیبات متفاوتی در چرخه های گلوکز و... را تولید کنند. از ترکیباتی که آمینواسیدها می توانند به آن ها تبدیل شوند می توان استیل کوآ و تمام واسطه های چرخه کربس و استواسیتیل کوآ از میان کتون بادی ها و پرووات رو نام برد. همانطور که می بینید گزینه الف در بین این لیست نیست.

**پاسخ** در سوال ۱۰ گفتیم که در بیماری شربت افرا کمپلکس دهیدروژناز نقص دارد و قبلا گفته بودیم که تیامین کوآنزیم این آنزیم ها محسوب میشه پس میتونه موثر باشه و جواب گزینه الف میشه.

**پاسخ** یه بیماری باکلاس داریم به اسم هارتناپ. این بنده خداها توی جذب و بازجذب اسیدهای بزرگ خنثی و آروماتیک مثل تربیتوفان و فنیل آلانین مشکل دارن و تربیتوفانشون واسه ساختن سروتونین کمه پس توی ادرارشون میشه آن ها را شناسایی کرد و جواب گزینه د میشه.

**پاسخ** سیستینوری یک بیماری اتوزومال مغلوبه که با بالا رفتن غلظت سیستئین در ادرار مشخص می شه. این بیماری ناشی از نقص در بازجذب کلیوی سیستئین و همچنین آمینواسیدهای لیزین، آرژنین و اورنیتین هست این آمینواسیدها چون نامحلول هستند موجب ایجاد سنگ در مجاری ادراری می شود پس جواب گزینه د هست.

۱۳- اسکلت کربنی اسیدهای آمینه مستقیما به همه موارد زیر تبدیل می شوند، به جز: (علوم پایه پزشکی آبان ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

الف) مولکول های حدواسط گلیکولیز

ب) Acetyl-CoA

ج) HMG-CoA

د) مولکول های حدواسط چرخه کربس

۱۴- کدام بیماری در پاسخ به مقادیر بالای تیامین بهبود می یابد؟ (علوم پایه پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

الف) ادرار شربت افرا

ب) سیتروپنوری

ج) هموسیتینمی

د) آلکاپتونوری

۱۵- عامل ایجاد بیماری هارتناپ (Hartnup)، نقص در سیستم انتقالی کدام اسیدهای آمینه است؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

الف) کوچک خنثی و بازی

ب) بازی و سیستئین

ج) اسیدی و آروماتیک

د) بزرگ خنثی و آروماتیک

۱۶- در بیماری Cystinuria انتقال غشایی کدام زوج اسیدهای آمینه مختل می شود؟ (علوم پایه پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

الف) Phe, Cys

ب) Ornithine, Ser

ج) Cys, Pro

د) Arg, Ornithine

سوال	۱۳	۱۴	۱۵	۱۶
پاسخ	الف	الف	د	د

۱۷- کودکی با مشکلات بینایی و استخوانی، مبتلا به هموسیتینوری تشخیص داده شده است. در آنالیز نمونه خون وی، افزایش کدام اسید آمینه مورد انتظار است؟ (علوم پایه پزشکی / سفند ۹۹- کشوری)

الف) والین

ب) سیستاتین

ج) متیونین

د) ترئونین

۱۸- کدام آمینواسید در بیوسنتز آسپارژین از آسپارتیک اسید نقش دارد؟ (علوم پایه دندان پزشکی / فرادر ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

الف) گلوتامین

ب) تربیتوفان

ج) تیروزین

د) فنیل آلانین

۱۹- کدام یک از آنزیم‌های زیر تبدیل آلانین به پیروات را کاتالیز می‌کند؟ (علوم پایه دندان پزشکی / فرادر ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

الف) ترانس آمیناز

ب) دهیدراتاز

ج) دهیدروژناز

د) کربوکسیلاز

۲۰- کودکی به دلیل تاری دید، تحت بررسی پزشکی قرار گرفته است. در معاینات جابجایی عدسی چشم، پوکی استخوان و عقب ماندگی ذهنی مشاهده شده است. در بررسی پروفایل اسیدهای آمینه سرم خون این بیمار، افزایش کدام اسید آمینه مورد انتظار است؟ (علوم پایه پزشکی / آبان ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

الف) سرین

ب) هموسیتین

ج) ترئونین

د) آرژنین

۲۱- در سنتز گلوتامات از آلفا-کتوگلوئارات، از کدام کوآنزیم استفاده می‌شود؟ (علوم پایه پزشکی / آبان ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

الف) NADPH

ب) FADHY

ج) NAD

د) FAD

**پاسخ** هموسیتینوری هم یک بیماری اتوزومال مغلوبه که به سبب اختلال متابولیسمی متیونین (به سبب نقص در آنزیم سیستاتین بتا- سنتتاز) ایجاد می‌شود و طی این بیماری سطح متیونین و هموسیتین در خون بالا میرود و در ادرار ظاهر می‌شود. پس جواب گزینه ج می‌شود.

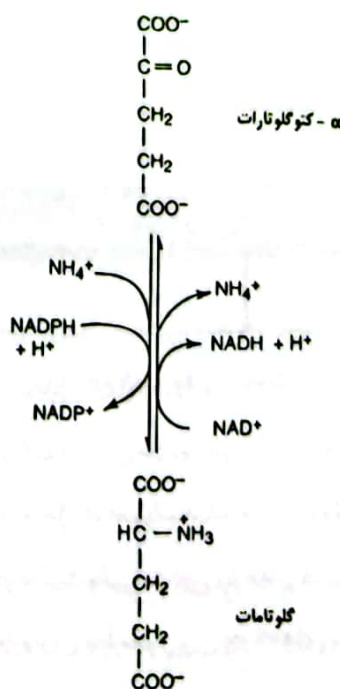
هموسیتینمی با تحریک و فعال سازی استوکلاست‌ها و همچنین مهار آپوپتوز آن‌ها، احتمال تخریب بافت استخوانی و استئوپروز را افزایش می‌دهد. چندان تست دوره کنیم:

**پاسخ** خوب این تست دیگر جوابش مشخصه؛ تولید آسپارژین در بدن با گرفتن یک آمونیاک از گلوتامین انجام می‌شود و آنزیم اون هم آسپارژین سنتتاز نام داره پس جواب گزینه الف هست.

**پاسخ** اینم که در مورد ترانس آمیناسیون هست پس جواب گزینه الف می‌شود.

**پاسخ** این ویژگی‌هایی که در صورت سوال اومده رو به عنوان نشانه‌های هموسیتینوری یاد بگیر. این بیماری با اشکال در کاتابولیسم متیونین همراه است که خود موجب تجمع هموسیتین در خون و دفع آن در ادرار می‌شود پس جواب گزینه ب هست. این بیماری می‌تواند با نقص ویتامین‌های B6 و B12 و کوآنزیم تتراهیدروفولات همراه باشد.

**پاسخ** خوب این یه نکته مهم داره؛ شکل رو ببین از آلفا-کتوگلوئارات به گلوتامات NADPH مصرف می‌شود. پس جواب گزینه الف می‌شود.




سؤال	۱۷	۱۸	۱۹	۲۰	۲۱
پاسخ	ج	الف	الف	ب	الف

**پاسخ** برای این هم که گفتیم کاتکول آمین ها اون هایی بودن که از تیروزین منشأ می گرفتند و سروتونین جزوشون نبود پس گزینه ج رو بزنی.

**پاسخ** نقص آنزیم فنیل آلانین هیدروکسیلاز بود که باعث بیماری فنیل کتونوری بود و باعث اشکال در تبدیل فنیل آلانین به تیروزین میشد. پس جواب ما گزینه ج میشه.

**پاسخ** ادرار شربت افرا مربوط به آمینواسیدهای شاخه دار شامل لوسین، ایزولوسین و والین بود. پس جواب گزینه ج میشه.

**پاسخ** آلکاپتونوری رو هم که قبلا در سوال ۸ گفته بودیم یکی از مشکلات مسیر کاتابولیسم فنیل آلانین بود و هموژنیزات اکسیداز توش مشکل داشت پس جواب سوال گزینه د میشه.  بریم مبحث بعدی رو نوش جان کنیم.


۲۲- همه هورمون های زیر کاتکولامین هستند،  
بجز، (علوم پایه دندان پزشکی شورای ۱۴۰۰-کشوری)  
**الف** نوراپی نفرین **ب** اپی نفرین  
**ج** سروتونین **د** دوپامین

۲۳- کدام اختلال متابولیک منجر به بیماری Phenylketonuria می شود؟ (علوم پایه پزشکی دی ۹۹- میان دوره ی کشوری)  
**الف** عدم تبدیل لیزین به فنیل آلانین  
**ب** عدم تبدیل فنیل آلانین به تربتوفان  
**ج** عدم تبدیل فنیل آلانین به تیروزین  
**د** عدم تبدیل تیروزین به فنیل آلانین

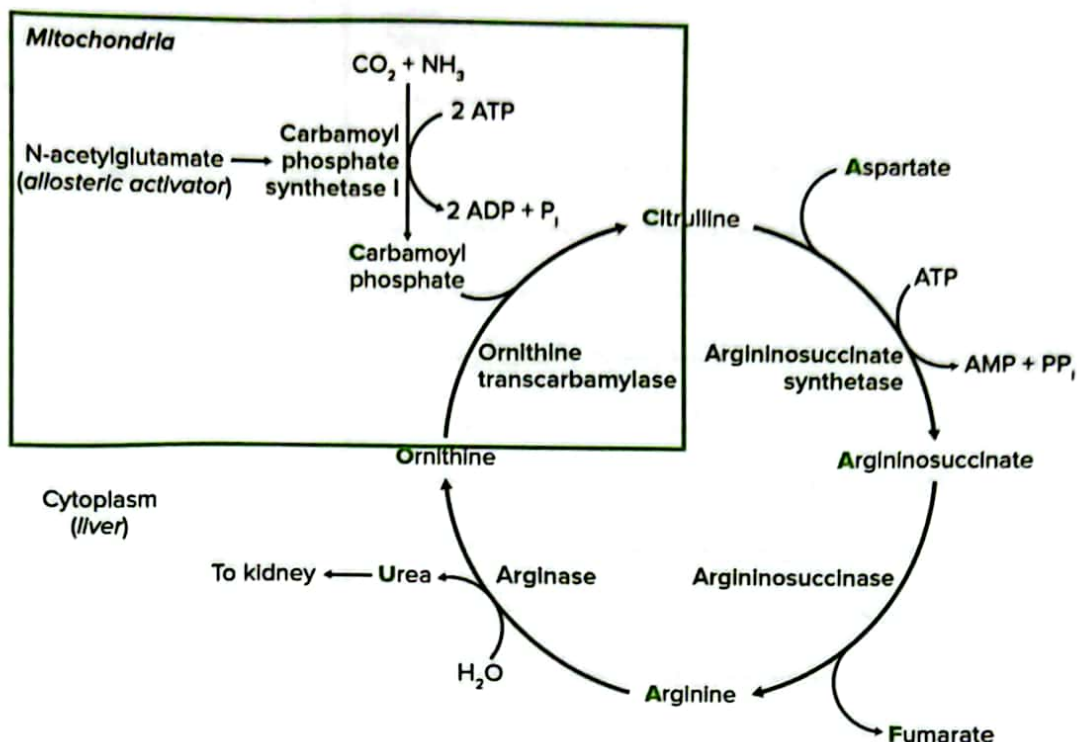
۲۴- بیماری ادرار شربت افرا (MSUD) نتیجه اختلال وراثتی کاتابولیسم کدام دسته از اسید آمینه های زیر می باشد؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰-کشوری)  
**الف** آروماتیک **ب** غیر ضروری  
**ج** شاخه دار **د** الکلی

۲۵- دفع آلکاپتون از طریق ادرار به علت نقص متابولیک کدام آنزیم است؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰-کشوری)  
**الف** تیروزیناز  
**ب** آلفا کتواسید دکربوکسیلاز  
**ج** فنیل آلانین هیدروکسیلاز  
**د** هموژنیزات اکسیداز

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	نام مبحث
فیلی مهم	۱۰	سیکل اوره

آمونیاک یکی از تولیدات سمی متابولیسمی انسان است که برای حفظ تعادل نیتروژنی باید دفع شود. وقتی ساخت پروتئین بیشتر از تجزیه اش باشد تعادل نیتروژنی مثبت. مثل دوره ی رشد، ترمیم زخم و... اما در شرایط گرسنگی، تجزیه ی پروتئین داریم. توی پیری هم تجزیه بیشتره. توی سرطان هم ما تجزیه ی پروتئین رو زیاد می بینیم (چربی و پروتئین). بخش عمده ی آمونیاک به شکل دو آمینواسید گلوتامین و آلانین (از عضلات) به کبد رفته و در سیکل اوره در کبد به اوره تبدیل شده و از بدن دفع می شود. این سیکل انرژی خواه است و سرعت این چرخه بر حسب رژیم غذایی تغییر می کند. به سیکل اوره که یکی از مهم ترین و پرتکرارترین چرخه های بیوشیمی دقت کن 

سؤال	۲۲	۲۳	۲۴	۲۵
پاسخ	ج	ج	ج	د



آمونیاک اول چرخه طی دامیناسیون اکسیداتیو توسط آنزیم گلوتامات دهیدروژناز و گلوتامیناز تولید می‌شود. ترکیب آمونیاک (به عنوان نیتروژن اول اوره)، دی‌اکسید کربن و ATP برای تشکیل کرباموئیل فسفات، تحت تأثیر کرباموئیل فسفات سنتتاز I (CPS-I) در ماتریکس میتوکندری انجام می‌شود. اورنیتین ترانس کرباموئیللاز (OTC) انتقال گروه کرباموئیل را از کرباموئیل فسفات به اورنیتین و تشکیل سیترولین را بر عهده دارد. این واکنش در ماتریکس میتوکندری انجام می‌پذیرد اما محل تشکیل اورنیتین و بقیه‌ی متابولیسم سیترولین، در سیتوزول است. آرژینینوسو کسینات سنتتاز، آسپاراتات (به عنوان نیتروژن دوم اوره) و سیترولین را ترکیب و آرژینینوسو کسینات را تشکیل می‌دهد. سپس آرژینینوسو کسیناز (آرژینینوسو کسینات لیاز)، آرژینینوسو کسینات را به آرژنین شکسته و فومارات آزاد می‌کند. آرژنین نیز توسط آرژیناز به اورنیتین تبدیل شده و محصول نهایی واکنش (اوره) را خارج می‌کند. آرژنین و سیترولین طی چرخه اوره از آرژینیتین سنتز می‌شوند. در حالی که اورنیتین خود از گلوتامات (به عنوان پیش‌ساز) سنتز می‌شود. بریم ببینیم تست‌ها چی می‌گن:

- ۱- نوزاد بدحال با هیپرآمونمی شدید بستری شده است. در صورتی که بیماری ناشی از نقص آنزیم N-استیل گلوتامات سنتتاز باشد، عملکرد کدام آنزیم در این بیمار مختل گردیده است؟ (علوم پایه دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰ - کشور ی)
- الف) کرباموئیل فسفات سنتتاز I
- ب) آرژینین سوکسینات سنتتاز
- ج) اورنیتین ترانس کرباموئیللاز
- د) آرژیناز

**پاسخ** آنزیم تنظیم کننده‌ی سرعت سیکل اوره (آنزیم کلیدی)، کرباموئیل فسفات سنتتاز I است که فقط در حضور فعال کننده‌ی آلوستریکی N-استیل گلوتامات فعال می‌شود. این آنزیم در میتوکندری فعال است. کرباموئیل فسفات سنتتاز II، شکل سیتوزولی کرباموئیل فسفات سنتتاز I است که در سیتوزول فعال است و با تولید کرباموئیل فسفات، در ساخت نوکلئوتیدهای پیریمیدینی نقش دارد (در متابولیسم نوکلئوتیدها بیان می‌شود). پس کرباموئیل فسفات در متابولیسم نوکلئوتیدها نیز نقش دارد. کرباموئیل فسفات در میتوکندری پروتئین‌های بدن انسان است. منشأ دو ازت (دو آمین) موجود در مولکول اوره، آمونیاک و آسپاراتات هستند. کرباموئیل فسفات در بیماری‌های کبدی مقدار اوره خون افزایش می‌یابد.

سوال	۱
پاسخ	الف

**پاسخ** اول چندا نکته کلی در مورد بیماری های این چرخه بگم بعدش بریم سر سوالاتش:

مشکل توی هر آنزیمی در چرخه موجب تجمع اولاً سوبسترا اصلی خودش و دوماً اوره میشه. هرچی آنزیم های مراحل اولیه تری مشکل داشته باشه عارضش بزرگ تر میشه و خطرناک تره.

که نقص آنزیم کرباموئیل فسفات سنتتاز I، نسبت به بقیه ی نقصای آنزیمی، بیشترین آسیب رو ایجاد می کنه.

هایپرامونی نوع I ☹️ نقص آنزیم کرباموئیل فسفات سنتتاز I

هایپرامونی نوع II ☹️ نقص آنزیم اورنیتین ترانس کرباموئیلاز

سیترولینما (افزایش سیترولین در سلول) ☹️ نقص آنزیم آرژینینوسوکسینات سنتتاز

اسیدوریا ☹️ نقص آنزیم آرژینینوسوکسینات لیااز

آرژینینما ☹️ نقش آنزیم آرژیناز

که در این چرخه سه آمینواسید تولید میشن: سیترولین و اورنی تین و آرژینین؛ سیترولین و اورنی تین که آمینواسید اصلی نیستن پس تنها آمینواسید تولیدی مهم اون آرژینین هست پس هر وقت چرخه متوقف بشه کمبود آرژینین داریم پس گزینه الف درسته.

که فومارات طی تبدیل آرژینینوسوکسینات به آرژینین در سیکل اوره آزاد می شود و از آن جایی که یکی از واسطه های سیکل کربس است، می تواند وارد مسیر متابولیسمی سیکل کربس شود.

**پاسخ** در این خوب اینجا می گه که آمونیاک بالاست و سیترولین پایین یعنی که چرخه اوره بجایی قبل از تولید سیترولین نقص داره پس اوره کاهش پیدا میکنه و آرژینین هم کاهش میابه از طرف دیگه چون مصرف گلوتامین مشکل پیدا میکنه تجمع اون رو هم داریم پس با این تفاسیر گزینه الف رو بزن.

**پاسخ** در این کودک آمونیاک شدیداً بالاست یعنی چرخه مشکل داره گفتیم که هرچه مشکل از بالادست چرخه باشه مشکل شدید تره. تنها آنزیم چرخه در این گزینه ها گزینه ب میشه. در رد گزینه د میشه گفت که اگه گلوتامیناز مشکل داشته باشه کلا آمونیاک تولید نمیشه چه برسه به مصرف.

۲- نقص (نتیکی آنزیم اورنیتین ترانس کرباموئیلاز (OTC) در چرخه اوره، منجر به کمبود کدام اسید آمینه می شود؟ (علوم پایه پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)

الف) آرژینین

ب) لیزین

ج) هیستیدین

د) پرولین

۳- نوزادی بدحال با استفراغ و تشنج مکرر بستری شده است. در بررسی آزمایشگاهی آمونیاک بالا و سیترولین پایین مشاهده می شود. کدام گزینه در این بیمار مورد انتظار است؟ (علوم پایه پزشکی مرداد ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

الف) کاهش اوره

ب) افزایش اسید اوریک

ج) کاهش گلوتامین

د) افزایش آرژینین

۴- کودک بدحال با استفراغ و تشنج بستری شده است. در آزمایشات اولیه آمونیاک خون شدیداً بالاست. نقص کدام آنزیم ممکن است عامل بروز این وضعیت در این بیمار باشد؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۹۹- کشوری) (علوم پایه دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰- کشوری)

الف) کرباموئیل فسفات سنتتاز II

ب) اورنیتین ترانس کرباموئیلاز

ج) اوره آز

د) گلوتامیناز

سوال	۲	۳	۴
پاسخ	الف	الف	ب

۵- از فنیل استات در درمان کدام اختلال استفاده می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی فرادر ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

- الف) هیپر آمونی      ب) هیپر کلسترولی  
ج) هیپر گلیسمی      د) هیپر بیلی روبینی

۶- آنزیم گرباموبیل فسفات سنتتاز ۱ برای فعالیت به کدام ترکیب زیر نیاز دارد؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

- الف) N- استیل گلوتامات  
ب) آسپاراتات  
ج) پیریدوکسال فسفات  
د) GTP

۷- کمبود N-استیل گلوتامات باعث بروز کدام یک از موارد زیر می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی فرادر ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

- الف) هیپر آمونی      ب) هیپر کلسترولی  
ج) هیپر گلیسمی      د) هیپر لیپیدی

۸- کدام ترکیب هم در چرخه کربس و هم در چرخه اوره تولید می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

- الف) فومارات      ب) آلفا - کتوگلوئارات  
ج) آسپاراتات      د) ملات

۹- کمبود ناقل میتوکندریایی اورنیتین، باعث نقص در تولید کدام مورد می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

- الف) کراتینین      ب) اوره  
ج) اسید اوریک      د) آمونیاک

۱۰- در کدام حالت زیر سنتز اوره کاهش می‌یابد؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۱۴۰۰- کشوری)

- الف) مصرف پروتئین      ب) گرسنگی طولانی  
ج) کاهش GTP      د) افزایش اسید پتخ خون

**پاسخ** خوب این بخش هم توی چندسال اخیر مهم شده. در اختلالات آمونیاک بالا از اسید بنزوئیک یا فنیل استات استفاده میکنند. چون که این بنزوئیک اسید با ترکیب شدن با آمونیاک هیپورات درست میکنه که از ادرار راحت دفع میشه و فنیل استات هم با ترکیب شدن با گلوتامین باعث کم شدن غلظت آن شده و به صورت فنیل استات گلوتامین دفع می‌شود. پس جواب گزینه الف میشه. چندتا تست اضافه هم بزنیم:

**پاسخ** اول مبحث گفتم که آنزیم کلیدی چرخه همین آنزیمه و افکتور الوستریک اصلیش N- استیل گلوتامات هستش پس گزینه الف درسته.

**پاسخ** خوب اگه افکتور اصلی چرخه N-استیل گلوتامات هست پس وقتی نباشد چرخه اوره انجام نمیشه و تجمع آمونیاک رو داریم پس گزینه الف درسته.

**پاسخ** این نکتهش خیلی راحتیه ولی همش تکرار میشه: پیوند دهنده چرخه کربس و اوره میشه فومارات. پس جواب گزینه الف میشه.

**پاسخ** خوب ناقل اورنیتین که گفتیم خودش از گلوتامات تولید میشه و در چرخه اوره هم به عنوان واسطه وجود داره پس کمبودش موجب نقص چرخه چرخه اوره میشه پس گزینه ب رو بزن.

**پاسخ** سنتز اوره در زمان گرسنگی و مصرف پروتئین زیاد افزایش میابد چون کاتابولیسم پروتئین داریم. از طرف دیگه زمانیکه کاهش GTP داریم یعنی مشکل انرژی داریم پس باز هم افزایش سنتز اوره داریم؛ ولی در زمان افزایش اسیدیته خون کاهش سنتز اوره داریم؛ در مورد دلیلش میتونم بگم که نقش سنتز اوره در کلیه زمانی بود که اسیدیته خون کاهش پیدا می‌کرد و بعدش کلیه با دفع باز آمونیاک از ادرار pH خون رو متعادل می‌کرد پس جواب سوال گزینه د میشه.

سوال	۵	۶	۷	۸	۹	۱۰
پاسخ	الف	الف	الف	الف	ب	د

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
هموگلوبین و سایر پروتئین های بدن	۹	مهم

خوب این فصل یکم پخشو پلاست و میخوایم در مورد چندتا پروتئین بخونیم:

هموگلوبین پروتئینی تترامر (دارای چهار زیر واحد) است که از دو جفت پلی پپتید متفاوت تشکیل شده است.

انواع هموگلوبین:

HbA1 یا HbA  $\hookrightarrow$  هموگلوبین طبیعی بالغین و دارای ترکیب  $\alpha_2\beta_2$  است که اکثریت هموگلوبین خون را تشکیل می دهد.

HbA2  $\hookrightarrow$  هموگلوبین فرعی بالغین است و مقدار کمی از هموگلوبین خون را تشکیل می دهد. ترکیب زیر واحدهای آن به صورت  $\alpha_2\delta_2$  است.

HbF  $\hookrightarrow$  هموگلوبین جنینی و دارای ترکیب  $\alpha_2\gamma_2$  است. هموگلوبین غالب نوزاد در هنگام تولد HbF است.

HbE  $\hookrightarrow$  هموگلوبین دوران رویانی (قبل از دوران جنینی) و دارای ترکیب  $\alpha_2\epsilon_2$  است که در ابتدای دوران جنینی تماماً به HbF تبدیل می شود. هموگلوبین غالب تا پایان سه ماهه اول بارداری هموگلوبین E است.

HbS  $\hookrightarrow$  هموگلوبین آنمی داسی شکل است. در این نوع هموگلوبین، آمینواسید والین جایگزین گلوتامیک اسید زنجیره ی  $\beta$  هموگلوبین می شود.

**پاسخ** HbA1c یا هموگلوبین گلیکوزیله  $\hookrightarrow$  گلوکز خون پس از ورود به RBC، تعداد کمی از هموگلوبین ها را گلیکوزیله می کند. به طور طبیعی نسبت هموگلوبین گلیکوزیله به طبیعی حدود ۵ درصد است. میزان هموگلوبین گلیکوزیله می تواند شاخص خوبی از میانگین غلظت قند خون طی چند هفته ی گذشته باشد و اندازه گیری آن، اطلاعات مفیدی درباره ی درمان دیابت قندی و کنترل آن در اختیار قرار می دهد پس گزینه د میشه.

**پاسخ** هر زیر واحد از هموگلوبین (به طور مثال در هموگلوبین  $\alpha_2\beta_2$ )، از یک زنجیره ی پروتئینی به نام گلوبین و یک بخش غیر پروتئینی به نام هم تشکیل شده است. هر مولکول هم از یک حلقه ی پروتوپورفیرین (متشکل از چهار حلقه ی کوچکتتر پیرول = تتراپیرول) و یک اتم آهن ( $Fe^{2+}$ ) تشکیل شده است. ساختمان فضایی و پیچ و تاب خورده ی گلوبین که تقریباً حالت کروی به خود می گیرد به گونه ای است که آمینواسیدهای هیدروفیل نزدیک به سطح و آمینواسیدهای هیدروفوب (مثل والین، اگه یادت نیست برو مبحث آمینواسیدها) در مرکز آن قرار گیرند که دو استثنا دارد و آن دو استثنا دو آمینواسید هیستیدین هستند که در مرکز قرار می گیرند. پس گزینه الف جوابه اتم آهن با یکی از این آمینواسیدهای هیستیدین پیوند برقرار کرده و باعث می شود که

۱- به منظور پایش کنترل طولانی مدت قند خون در بیماران مبتلا به دیابت، از کدام تست استفاده می شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰ - کشوری)

**الف** اندازه گیری انسولین

**ب** تست تحمل گلوکز

**ج** اندازه گیری پپتید C

**د** اندازه گیری HbA1C

۲- احتمال قرار گرفتن کدام یک از اسیدهای آمینه زیر در درون (Core) مولکول میوگلوبین بیش تر است؟ (علوم پایه پزشکی و دندان پزشکی قطبی)

**الف** والین

**ب** آرژنین

**ج** لیزین

**د** اسپاراتات

سؤال	۱	۲
پاسخ	د	الف

مولکول هم در عمق زنجیره‌ی گلوبین جای بگیرد، هر اتم آهن موجود در هم می‌تواند به یک مولکول اکسیژن متصل شود (یک هموگلوبین = ۴ هم + ۴ حلقه‌ی پورفیرین + ۴ گلوبین).

هر مولکول هم به یک مولکول اکسیژن ( $O_2$ ) متصل می‌شود. نقص در سنتز هم باعث اختلال در حمل و انتقال اکسیژن به بافت‌ها و تحویل آن به کمپلکس IV زنجیره‌ی انتقال الکترون است.

که در ساختمان اکسی هموگلوبین، هیستیدین دیستال با هم (Heme) پیوند کوئوردینانسی برقرار نمی‌کند.

الو حواست کجاست؟! بیا از فکرش بیرون می‌خوایم علوم پایه رو ببینیم.

**پاسخ** هموگلوبین در خون به دو صورت R (Relax) و T (Tense) یا Taut وجود دارد. برقراری پل‌های نمکی بین زنجیره‌های پروتئینی هموگلوبین باعث تبدیل فرم R به فرم T می‌شود. در مجاورت آلئول‌های ریوی، در ابتدا هموگلوبین به فرم T (دارای پل‌های نمکی) و خالی از اکسیژن وجود دارد که میل کمی به  $O_2$  دارد. به محض اتصال اولین مولکول  $O_2$  به هموگلوبین، پل‌های نمکی تدریجاً شروع به شکسته شدن می‌کنند و میل ترکیبی هموگلوبین برای اتصال با سه مولکول  $O_2$  دیگر چند صد برابر افزایش پیدا می‌کند. گذار از فرم T به فرم R پس از اتصال اولین  $O_2$  اتفاق نمی‌افتد بلکه با هر مرحله‌ی اتصال  $O_2$  محتمل‌تر می‌شود؛ با این حال اتصال اولین  $O_2$  تأثیر به مراتب بنیادی‌تری در گذار از فرم T به فرم R دارد. در مجاورت بافت‌ها نیز اکسیژن از هموگلوبین خارج شده و فرم R هموگلوبین به فرم T تبدیل می‌شود که باعث خروج  $O_2$  بیشتر از هموگلوبین و تحویل آن به بافت‌ها می‌شود.

**پاسخ**  $CO_2$  موجود در بافت‌ها به دو صورت برای دفع به ریه منتقل می‌شود. بخش کمی از  $CO_2$  با هموگلوبین ترکیب شده و هموگلوبین کربامات را تشکیل می‌دهد. بخش اعظم  $CO_2$  با آب ترکیب شده و  $HCO_3^-$  (بیکربنات) و  $H^+$  (پروتون) تشکیل می‌دهد و در قالب  $HCO_3^-$  به ریه منتقل می‌شود. پروتون‌های حاصل نیز با هموگلوبین ترکیب می‌شوند. این دو عامل یعنی ترکیب  $CO_2$  با هموگلوبین به صورت هموگلوبین کربامات و نیز ترکیب پروتون با هموگلوبین باعث تثبیت فرم T هموگلوبین می‌شود. به عبارتی دیگر افزایش  $CO_2$  و  $H^+$  در بافت‌ها موجب کاهش میل ترکیبی هموگلوبین به  $O_2$  و افزایش تحویل آن به بافت‌ها می‌شود (تثبیت فرم T). در مجاورت آلئول‌های ریوی نیز این واکنش در جهت عکس انجام می‌شود به

۳- کدام گزینه در خصوص کونفرماسیون

هموگلوبین صحیح است؟ (علوم پایه پزشکی قطبی)

**الف** در ریه بیش‌تر با کونفرماسیون T وجود دارد.

**ب** کونفرماسیون R تمایل کم‌تری به اکسیژن دارد.

**ج** افزایش PH تولید کونفرماسیون R را تسریع می‌کند.

**د** اکسیژن سبب تثبیت کونفرماسیون T می‌شود.

۴- دی اکسید کربن غالباً به چه شکلی در خون

حمل می‌گردد؟ (علوم پایه دندان پزشکی - قطبی)

**الف** متصل به هموگلوبین

**ب** محلول در خون

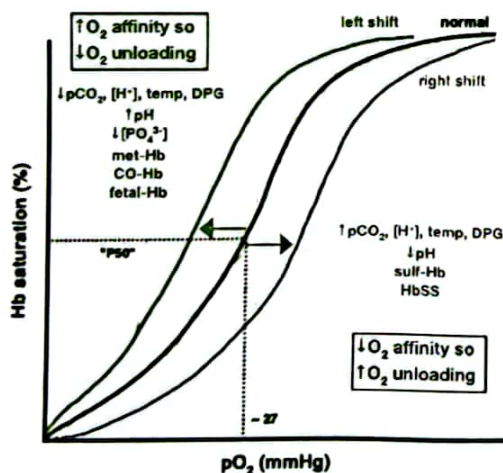
**ج** بی‌کربنات

**د** اسید کربنیک

سؤال	۳	۴	
پاسخ	ج	ج	

این معنی که به محض اتصال  $O_2$  به هموگلوبین، پروتون‌های متصل به هموگلوبین از آن جدا شده و با  $HCO_3^-$  (که نقش انتقال بخش اعظم  $CO_2$  را بر عهده داشت) ترکیب می‌شوند. حاصل این واکنش اسید کربنیک ( $H_2CO_3$ ) است که به  $CO_2$  و  $H_2O$  تبدیل شده و موجب آزادسازی  $CO_2$  می‌شود. اتصال  $O_2$  به هموگلوبین نیز باعث بیرون رانده شدن باقی  $CO_2$  ترکیب شده با هموگلوبین (هموگلوبین کربامات) از هموگلوبین و آزادسازی آن می‌شود. این پدیده‌ی ارتباط متقابل بین  $O_2$ ،  $CO_2$  و پروتون را پدیده‌ی بور (بوه‌ر) گویند.

**پاسخ** مونوکسید کربن ( $CO$ ) نیز باعث تثبیت فرم R می‌شود و میل ترکیبی هموگلوبین به  $O_2$  را افزایش می‌دهد. در گلوبول‌های قرمز، مقدار زیادی از ۱ و ۳ بیس فسفوگلیسرات تولید شده در گلیکولیز به ۲ و ۳ بیس فسفوگلیسرات تبدیل می‌شود چرا که این ماده به عنوان یک افکتور آلوستریک مهم در اتصال هموگلوبین به  $O_2$  عمل می‌کند و باعث تثبیت فرم T و آزادسازی  $O_2$  در بافت‌ها می‌شود پس با جهش در محل اتصال آن میل به خودش کم شده و میل به اکسیژن زیاد می‌شود پس جواب گزینه ج می‌شود.



**پاسخ** منحنی درصد اشباع هموگلوبین نسبت به فشار اکسیژن به صورت سیگموئید است.

عواملی مثل افزایش  $H^+$  (کاهش pH)، افزایش  $CO_2$ ، افزایش دما و افزایش ۲،۳ بیس فسفوگلیسرات باعث کاهش میل ترکیبی هموگلوبین به  $O_2$ ، تثبیت فرم T و شیفت منحنی به سمت راست می‌شوند. پس گزینه ب جواب ماست. عواملی مثل افزایش  $CO$  موجب افزایش میل ترکیبی هموگلوبین به  $O_2$ ، تثبیت فرم R و شیفت منحنی به سمت چپ می‌شوند.

۵- در اثر جهش در ژن هموگلوبین، لیزین به آلانین تبدیل شده است. این لیزین به طور طبیعی در اتصال به ۲ و ۳ بیس فسفوگلیسرات (BPG) نقش دارد. در این صورت، میل ترکیبی هموگلوبین جهش یافته به BPG ..... و به اکسیژن ..... یافته است؟ (علوم پایه پزشکی شهریور ۹۹-کشوری)

**الف** افزایش - کاهش

**ب** افزایش - افزایش

**ج** کاهش - افزایش

**د** کاهش - کاهش

۶- افزایش کدام یک از موارد زیر، منحنی اشباع هموگلوبین را به سمت راست منحرف نمی‌کند؟ (علوم پایه پزشکی فردرلر ۱۳۰۰-میان دوره کشوری)

**الف** BPG

**ب** pH

**ج**  $CO_2$

**د** دما

سؤال	۵	۶	
پاسخ	ج	ب	

که هموگلوبین به سبب ترکیب با پروتون در مجاورت بافت‌ها (که غلظت پروتون زیاد و طبعاً pH کمی دارد) و انتقال آن به ریه، و آزادسازی آن، نقش قابل توجهی در تنظیم pH داشته و به مانند یک بافر عمل می‌کند.

میوگلوبین نیز مونومر بوده و شباهت بسیار زیادی به یک زیر واحد هموگلوبین دارد. شامل یک زنجیره‌ی پلی‌پپتیدی و یک گروه هم است. میوگلوبین فاقد فرم‌های R و T است پس اثر بوهر درباره میوگلوبین صادق نیست. منحنی اشباع میوگلوبین به صورت هایپربولیک است.

**پاسخ** بافت پیوندی دارای مولکول‌های پروتئینی رشته‌ای گوناگونی است. کلاژن مهم‌ترین و فراوان‌ترین پروتئین رشته‌ای بدن است که مهم‌ترین ماده‌ی آلی بافت استخوان را تشکیل می‌دهد و صحت و سلامت بافت استخوانی را تضمین می‌کند. نکات کلی که درباره کلاژن باید بدونی رو میگم: در مسیر سنتز کلاژن آنزیم‌های لیزین هیدروکسیلاز و پرولین هیدروکسیلاز وجود دارند که به ویتامین C و کلاژن نیاز دارند. هیدروکسی لیزین محل اتصال زنجیره کربوهیدرات به کلاژن است. هیدروکسی پرولین با ایجاد پیوند هیدروژنی باعث استحکام کلاژن می‌شود.

کمبود ویتامین C که موجب بیماری اسکوروی می‌شود با ایجاد اختلال در تشکیل کلاژن موجب علائم نامبرده در سوال بالا می‌شود پس جواب گزینه د می‌شود. کمبود آنزیم لیزیل اکسیداز نیز باعث بیماری منکه می‌شود، چون این آنزیم وابسته به مس است کمبود مس نیز می‌تواند این بیماری را ایجاد کند. فقط به نکته رو در مورد پروتامین هم بدون که یکی از قلیایی‌ترین پروتئین‌هاست و کارش مثل هیستون‌هاست و در زمان تقسیم سلولی جای هیستون رو میگیره.

**پاسخ** کلاژن نوعی گلیکوپروتئین هست و در ساختار خود دسموزین دارد. فراوان‌ترین کلاژن موجود در استخوان‌ها، کلاژن نوع I و در غضروف نوع ۲ است. بیشترین آمینواسید در ساختمان کلاژن گلیسین (۳۵٪) است و بعد از گلیسین، پرولین و آلانین و هیدروکسی پرولین به ترتیب بیش‌ترین فراوانی را دارند.

**پاسخ** چهار اختلال عمده در رابطه با متابولیسم کلاژن رو یاد بگیر ۱- اسکوروی: بعلت کمبود ویتامین C، ۲- استئوژنز ایمپرکتا یا استخوان‌زایی ناقص، ۳- سندرم اهلرز دانلوس که انگار شلیه مفصل داره، ۴- سندرم آلپورت: که همراه با بیماری کلیوی و وجود خون در ادراره. (پس جواب سوال گزینه د میشه)

۷- بیماری با سوءتغذیه و کمبود ویتامین به همراه شکستگی‌های متعدد در استخوان‌ها، کبودی و خونریزی زیر پوست و لثه، بستری شده است. کاهش فعالیت کدام یک از آنزیم‌های زیر عامل بروز این علائم در بیمار است؟ (علوم پایه دندان پزشکی دی ۹۹- کشوری)

**الف** آلانین آمینوترانسفراز

**ب** دی هیدروفولات ردوکتاز

**ج** پیرووات دهیدروژناز

**د** پرولیل هیدروکسیلاز

۸- در رابطه با ساختمان کلاژن همه جملات زیر صحیح هستند، بجز: (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

**الف** در ساختمان کلاژن دسموزین وجود دارد.

**ب** کلاژن یک گلیکوپروتئین است.

**ج** پیوند عرضی در ساختمان کلاژن از نوع دی سولفید است.

**د** یک سوم آمینو اسیدهای کلاژن، گلیسین است.

۹- در سندرم اهلرز - دانلوس نقص در ژن‌های کدکننده کدام پروتئین به وجود می‌آید؟ (علوم پایه پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

**الف** هموگلوبین **ب** میوگلوبین

**ج** فیبرینوژن **د** کلاژن

سوال	۷	۸	۹
پاسخ	د	ج	د

**پاسخ** الاستین از دیگر پروتئین‌های رشته‌ای است. هر مولکول رشته‌ای الاستین از طریق ساختارهایی به نام دسموزین به یک الاستین دیگر متصل می‌شود و به این طریق شبکه‌ای از مولکول‌های الاستین ایجاد می‌شود. اتصال دسموزین در پروتئین‌های کلاژن و الاستین توسط آنزیم لیزیل اکسیداز ساخته می‌شود.

که کمبود ۱۵-آنتی‌تریپسین (۱۵-آنتی‌پروتئیناز) باعث ایجاد بیماری آمفیژم ریوی می‌شود. دوتا تست هم مونده اونا ریم بز نیم و بریم مبحث بعد:

**پاسخ** گفتیم که محکم‌ترین نوع کلاژن و فراوان‌ترین اون‌ها در استخوان و تاندون نوع ۱ هستش پس گزینه الف رو بزن و برو.

**پاسخ** اینم که یه سوال ترکیبی؛ هپارین رو قبلاً گفته بودیم تو مبحث ۱ که گلیکوزامینوگلیکان هستش و پلاسمین هم یکی از پروتئین‌های پلازما هستش که در تجزیه لخته‌ها نقش داره.

**پاسخ** در هموگلوبین داسی شکل والین جایگزین گلوتامات شده بود پس جواب سوال گزینه ب میشه.

انرژی‌تون نیافته خیلی مونده.

۱۰- کمبود کدام یک از پروتئین‌های سرم باعث بیماری

آمفیژم می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی - قطبی)

الف ۱-آنتی‌تریپسین

ب آلفا-فیتوپروتئین

ج سرولوپلاسمین

د ترانسفرین

۱۱- کدام کلاژن محکم‌ترین نوع بوده و در استخوان

و تاندون‌ها فراوان است؟ (علوم پایه دندان پزشکی فردا)

۱۳۰۰- میان دوره کشوری

الف ۱ ب ۲ ج ۳ د ۴

۱۲- ساختمان شیمیایی هپارین و پلاسمین که

در سیستم انعقادی نقش دارند، به ترتیب کدام

است؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

الف پروتئوگلیکان-لیپوپروتئین

ب پروتئین-پروتئین

ج گلیکوزامینوگلیکان-پروتئوگلیکان

د گلیکوزامینوگلیکان-پروتئین

۱۳- در افراد دارای هموگلوبین (HbS) کدام اسیدهای

آمینو تغییر کرده‌اند؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند

۱۴۰۰- کشوری)

الف لیزین جایگزین سرین شده است.

ب والین جایگزین گلوتامات شده است.

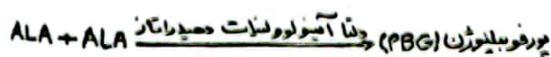
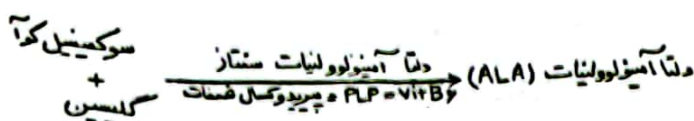
ج سرین جایگزین لیزین شده است.

د گلوتامات جایگزین والین شده است.

ملاحظات	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	مبحث
معم	۶	بیوسنتز هم

رسیدیم به بیوسنتز هم

اول شکل زیر رو ببین تا بهت توضیح بدم



سوال	۱۰	۱۱	۱۲	۱۳
پاسخ	د	الف	الف	د

ابتدا سوکسینیل کوآ و گلايسين با هم تركيب شده و دلتا- آمینولولینیک اسید (ALA) را تشکیل می‌دهند. آنزیم کاتالیزکننده‌ی این واکنش دلتا- آمینولولینیک اسید سنتاز (ALA سنتاز) است که آنزیم کلیدی و محدودی کننده‌ی سرعت بیوسنتز هم است. حضور ویتامین B6 (پیریدوکسال فسفات) برای انجام این واکنش ضروری است. پس سه ماده‌ی مورد نیاز برای سنتز هم عبارت اند از: سوکسینیل کوآ، گلايسين، و پیریدوکسال فسفات.

**پاسخ** سپس دو مولکول ALA توسط آنزیم دلتا- آمینولولینیک دهیدراتاز با هم ترکیب شده و یک مولکول پورفوبیلینوژن (PBG) را تشکیل می‌دهند. این آنزیم توسط سرب مهار می‌شود پس اگر این آنزیم مس + شکل پیدا کند تجمع ALA رو داریم و کاهش پورفوبیلینوژن پس گزینه الف رو بزن .

چهار مولکول PBG با هم ترکیب شده و یک حلقه‌ی پورفیرین ایجاد می‌کنند. حلقه‌ی پورفیرین در واکنش‌های متعددی که طی آن‌ها انواع مختلفی از پورفیرین‌ها ایجاد می‌شود نهایتاً به پورفیرین نهایی سازنده‌ی هم یعنی پروتوپورفیرین تبدیل می‌شود. پورفیرین‌ها مولکول‌هایی هستند که در وجود چهار حلقه‌ی پیرول با هم اشتراک دارند. نهایتاً آنزیم فروشلاتاز (فروکلاتاز) مرحله‌ی نهایی سنتز هم که ورود یون آهن به ساختمان پروتوپورفیرین است را کاتالیز می‌کند.

هم (Heme) منشاء تولید کربن مونواکسید (CO) در بدن انسان است. بریم تستاش رو بررسی کنیم:

**پاسخ** خوب قبلا در توضیحات کلی گفته بودم ولی بازم میگم سوکسینیل کوآ و گلايسين دو شروع کننده سنتز هم هستند پس گزینه ب رو نزن من باید افق گم شم.

**پاسخ** گفتیم که مرحله محدود کننده سنتز هم مرحله تولید دلتا آمینولولینیک اسید هست که توسط ALA سنتاز انجام میشه پس گزینه د رو بزن و رد شو.

**پاسخ** پورفوبیلینوژن از ترکیب شدن چند دلتا آمینولولینیک اسید تولید می‌شد پس پیش سازش هم همونه و گزینه ب میشه.

**پاسخ** خوب الان میخوام حضور ذهن رو بسنجم. کدوم آنزیم بود سوکسینیل کوآ رو تولید می‌کرد؟ آلفا - کتوگلو تارات دهیدروناز بود (اگه یادت نبود مرد نیستی نری دوباره بخونی) (جواب هم گزینه ب میشه) نماد بازیافت گذاشتم انرژی رو بازیافت کن چون کار داریم.

۱- در ارتباط با فردی که به دلیل مسمومیت با سرب دچار کاهش سنتز هم و کم‌خونی شده، به ترتیب در مورد مقدار دلتا آمینو لولینیک اسید و پورفوبیلینوژن کدام یک از گزینه‌های زیر صحیح است؟ (علوم پایه دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰ - کشوری)

الف) افزایش - کاهش ب) کاهش - افزایش  
ج) کاهش - کاهش د) افزایش - افزایش

۲- کدام یک از واسطه‌های چرخه کربس، برای ساخت دلتا- آمینو لولینیک اسید مورد استفاده قرار می‌گیرد؟ (علوم پایه پزشکی آبان ۱۴۰۰ - کشوری)

الف) آلفا کتوگلو تارات ب) سوکسینیل کوآنزیم A  
ج) فومارات د) اگزوالو استات

۳- واکنش سنتز کدامیک از موارد زیر، به عنوان مرحله محدودکننده ساخت هم (Heme) محسوب می‌شود؟ (علوم پایه پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) کوپروپورفیرینوژن ۳  
ب) پورفوبیلینوژن  
ج) یوروپورفیرینوژن ۱  
د) دلتا آمینولولینیک اسید

۴- کدام ترکیب زیر پیش ساز سنتز پورفوبیلینوژن است؟ (علوم پایه پزشکی فروردین ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) تیروزین ب) دلتا آمینولولینیک اسید  
ج) استیل کوآنزیم A د) هیپوزانتین

۵- کدام آنزیم چرخه کربس، یکی از سوبستراهای لازم برای بیوسنتز پورفیرین را تولید می‌کند؟ (علوم پایه دندان پزشکی فروردین ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) ایزوسیترات دهیدروناز  
ب) آلفا - کتوگلو تارات دهیدروناز  
ج) ملات دهیدروناز  
د) فومارات

سوال	۱	۲	۳	۴	۵
پاسخ	الف	ب	د	ب	ب

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
کتاب‌پولیس هم	۶	مهم

پس از تخریب گلبول‌های قرمز توسط ماکروفاژها، گلوبین به آمینواسیدهای سازنده تجزیه می‌گردد. مولکول هم توسط سیستم آنزیمی پیچیده‌ای به نام هم اکسیژناز تجزیه شده و به بیلی‌روبین تبدیل می‌شود؛ آهن هم نیز طی این فرایند، رها شده و به ذخایر آهن بدن می‌پیوندد. وجود NADPH و مولکول  $O_2$  برای انجام این فرایند لازم است. بیلی‌روبین سپس به پلازما آزاد شده (بیلی‌روبین غیر کونژوگه یا غیر مستقیم با اتصال غیر کووالان به آلبومین) و توسط سلول‌های کبدی برداشته می‌شود.

**پاسخ** بیلی‌روبین در کبد توسط آنزیم یوریدیل دی‌فسفات گلوکورونیل ترانسفراز (UDPGT) با گلوکورونات (گلوکورونیک اسید) کونژوگه شده (بیلی‌روبین کونژوگه یا مستقیم) و به صفرا ترشح شده و به این طریق وارد سیستم گوارش می‌شود. با ورود بیلی‌روبین کونژوگه به دستگاه گوارش، بخش گلوکورونات آن توسط آنزیم‌های باکتریایی دستگاه گوارش به اوروبیلینوژن تبدیل می‌شود. مقداری از اوروبیلینوژن در روده بزرگ بازجذب شده و دوباره به کبد باز می‌گردد. در حالت طبیعی بخش کوچکی از اوروبیلینوژن از این چرخه خارج شده و وارد ادرار می‌شود.

**پاسخ** خوب همین اول به چیز رو یاد بگیر؛ هر وقت که تولید بیلی‌روبین زیاد بشه و یا کونژوگاسیون مختل بشه بیلی‌روبین غیرمستقیم زیاد میشه و هروقت دفع مشکل داشته مستقیم زیاد میشه. پس وقتی انسداد باشه مستقیم زیاد میشه و اگر نقص گلوکورونیل ترانسفراز داشته باشیم غیر مستقیم زیاد میشه. با این تفاسیر گزینه ج جواب ماست.

**پاسخ** انواع یرقان:

یرقان فیزیولوژیک نوزادی ☹ ناشی از زیاد بودن همولیز گلبول‌های قرمز و نارس بودن سیستم کبدی برای برداشت، کونژوگاسیون و ... است. باعث‌هایپر بیلی‌روبینی غیر کونژوگه می‌شود (افزایش بیلی‌روبین غیر کونژوگه پلازما). سندرم کریگلر-نجار ☹ اختلال در مرحله‌ی کونژوگاسیون بیلی‌روبین در کبد و به علت نقص در آنزیم UDP گلوکورونیل ترانسفراز است. باعث‌هایپر بیلی‌روبینی غیر کونژوگه می‌شود. این سندرم دو نوع I و II دارد. در نوع I نقص کامل آنزیم را داریم و در نوع II فعالیت آنزیم به میزان کم می‌باشد.

۱- کدام یک از ترکیبات زیر به دفع بیلیروبین کمک

می‌کند؟ (علوم پایه دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰ - کشوری)

**الف** تورین

**ب** گلوکورونات

**ج** گلیسین

**د** سولفات

۲- کدام گزینه در مورد بیلیروبین مستقیم

صحیح است؟ (علوم پایه پزشکی شهریور ۱۴۰۰ - کشوری)

**الف** در انسداد مجاری صفراوی کاهش می‌یابد.

**ب** در صورت نقص آنزیم UDP- گلوکورونوزیل

ترانسفراز افزایش می‌یابد.

**ج** در صورت نقص در ناقل بیلیروبین در مجاری

صفراوی افزایش می‌یابد.

**د** در یرقان فیزیولوژیک نوزادی افزایش می‌یابد.

۳- در کدام یک از موارد‌هایپر بیلیروبینی‌های زیر،

تجویز فنوباریتال به بیمار باعث افزایش میزان کونژوگه

شدن بیلی‌روبین غیرمستقیم نمی‌شود؟ (علوم پایه

دندان پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

**الف** سندرم گیلبرت

**ب** یرقان فیزیولوژیک نوزادی

**ج** سندرم کریگلر-نجار نوع I

**د** سندرم کریگلر-نجار نوع II

سوال	۱	۲	۳
پاسخ	ب	ج	ج

یرقان ناشی از کم خونی همولیتیک ناشی از همولیز بیش از حد گلبول‌های قرمز است. باعث‌هایپر بیلی‌روبینمی غیر کونژوگه می‌شود.

سندرم ژیلبرت: اختلال در برداشت سلولی بیلی‌روبین در کبد و همینطور کاهش فعالیت گلوکورونیل ترانسفراز

خوب حالا برسیم به جواب سوال: آقا این فنوباربیتال که اینجا می‌خونی بعدا خیلی باهات کار داره. این دارو به عنوان اثرات جانبی کارش افزایش تولید آنزیم‌های دفعی کبد؛ یعنی آنزیم رو القا می‌کنه و دفع رو زیاد می‌کنه پس در مواردی که کاهش فعالیت یا تولید گلوکورونیل ترانسفراز داشته باشیم موثره. بین گزینه‌ها در کیگلر-نجر نوع ۱ آنزیم کلا خرابه و فنوباربیتال موثر نیست. در انواع انسدادی هم موثر نیست. پس گزینه ج رو بزن بریم.

سندرم دوبین-جانسون اختلال در مرحله‌ی ترشح بیلی‌روبین کونژوگه به صفر است. باعث‌هایپر بیلی‌روبینمی کونژوگه می‌شود پس جوابمون د هست. بقیش رو هم که قبلا گفتم.

#### پاسخ

یرقان انسدادی ناشی از تشکیل سنگ‌های صفراوی و انسداد مجاری صفراوی است. باعث‌هایپر بیلی‌روبینمی کونژوگه می‌شود. از ویژگی‌های متمایز کننده‌ی تشخیصی این بیماری می‌توان به کاهش اوروبیلینوژن ادرار اشاره کرد (چون هیچ بیلی‌روبینی وارد روده نمی‌شود تا به اوروبیلینوژن تبدیل شود). یعنی تست اوروبیلینوژن ادرار منفی است. بیلی‌روبین کونژوگه تنها بیلی‌روبینی است که می‌تواند در ادرار ظاهر شود پس در تمام یرقان‌هایی که باعث‌هایپر بیلی‌روبینمی کونژوگه می‌شوند تست بیلی‌روبین کونژوگه‌ی ادرار مثبت است. پس جواب الف میشه لذت میبری از سوالات؟

#### پاسخ

کرن‌ایکتروس نوعی اختلال مغزی است که در اثر رسوب بیلی‌روبین در بافت مغزی ایجاد می‌شود. تنها فرم غیر کونژوگه بیلی‌روبین می‌تواند از سد خونی مغزی عبور کند و این اختلال را ایجاد کند، بنابراین درهایپر بیلی‌روبینی‌های کونژوگه این اختلال مشاهده نمی‌شود. نوزادان بیش از همه در معرض این آسیب قرار دارند.

چنتا تست آخر این مبحث رو هم بزنیم:

- ۴- در کدام یک از اختلالات زیر بیلی‌روبین کونژوگه (مستقیم) افزایش می‌یابد؟ (علوم پایه پزشکی و دندان پزشکی قطبی)
- الف انسداد صفراوی
- ب یرقان فیزیولوژیک نوزادان
- ج سندرم کریگلر-نجر
- د کم خونی همولیتیک

- ۵- کرن‌ایکتروس به دلیل تجمع کدام یک از گزینه‌های زیر در بافت مغز رخ می‌دهد؟ (علوم پایه دندان پزشکی قطبی)
- الف بیلی‌روبین
- ب اسید اوریک
- ج اوره
- د آمونیاک

سوال	۴	۵	
پاسخ	الف	الف	

**پاسخ** این دیگه آخر آسونیه، جواب گزینه ب میشه و کاهش اون آنزیم باعث هیپر بیلیروبینمی میشه.

**پاسخ** آنزیم سیستاتیونین سنتاز آنزیمی بود که اصلی ترین دلیل ایجاد هموسیستینوری بود و در این بیماری متیونین و هموسیستین تجمع میافت. پس جواب سوال گزینه ب میشه.

**پاسخ** اینم که همونی بود که دو نوع داشت یا کاملاً غیر فعال بود یا یکم کار میکرد. پس گزینه ج رو بزن بریم برای مرور. بخش مرور پروتئین ها و هموگلوبین:

۶- در نوزادی که دچار کاهش فعالیت UDP- گلوکورونیل ترانسفراز است، کدام یک از علائم زیر دیده می شود؟ (علوم پایه پزشکی ری ۹۹- میانرورهای کشوری)

- الف) هیپر گلیسمی  
ب) هیپر بیلیروبینمی  
ج) هیپر آمونمی  
د) هیپراوریسمی

۷- کمبود سیستاتیونین سنتاز منجر به احتباس کدام یک از موارد زیر می شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰- کشوری)

- الف) بتائین  
ب) هموسیستین  
ج) هموزانتزیک اسید  
د) آلانین

۸- علت هیپر بیلیروبینمی در بیماری کریگلر نجار، نقص در کدامیک از آنزیم های زیر است؟ (علوم پایه پزشکی آبان ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

- الف) هم اکسیژناز  
ب) گلوکز ۶- فسفات دهیدروژناز  
ج) UDP- گلوکورونوزیل ترانسفراز  
د) بیلوردین ردوکتاز

جدول نکات آمینواسیدها

توضیحات	برخی آمینواسیدها و ترکیبات
ساده ترین آمینواسید، فاقد کربن کایرال، فاقد ایزومر فضایی، فراوان ترین آمینو اسید در کلاژن، موثر در بیوسنتز هم، سنتز نوکلئوتید پورینی	گلیسین
ساخت نوکلئوتیدهای پورینی و پیریمیدینی	آسپارتیک اسید و گلوتامین
ماده دفعی حاصل از متابولیسم فسفوکراتین در عضله، تری پتید: گلیسن، آرژنین، متیونین / نشان دهنده ی عملکرد کلیه	کراتینین
تری پتید، آنتی اکسیدان	گلوتامین
فراوان ترین در هیستون	لیزین
اهمیت بافری به علت گروه ایمیدازول	هیستیدین
نوروترانسمیتر	گلیسین، آسپارتیک اسید، گاما آمینوبوتیریک اسید
متابولیسم کولین موجود در استیل کولین	سروتونین
ساخت NO	آرژنین

سؤال	۶	۷	۸
پاسخ	ب	ب	ج

## جدول بیماری‌های متابولیسم آمینواسیدها

اختلالات	نقص آنزیمی
فنیل کتونوریا تیپ I (کلاسیک)	آنزیم فنیل آلانین هیدروکسیلاز یا دی هیدروبیپترین ردوکتاز
زالی (آلبینیسم)	تیروزیناز
آلکاپتونوریا	آنزیم هموزنتیاز ۲ و ۱ اکسیداز
هارت ناپ	اختلال در بازجذب و جذب تریپتوفان
هایپر آمونی I	کرباموئیل فسفات سنتتاز I
هایپر آمونی II	اورنیتین ترانس کرباموئیلاز
سیترولینمیا	آرژنینوسوکسینات سنتتاز
اسیدوریا	آرژنینوسوکسینات لیاز
آرژنینمیا	آرژیناز
آمفیزم ریوی	آلفا-آنتی تریپسین
اریتروپوئیک پورفیریا	فروشتالاز

## جدول هایپر بیلیروبینمی‌ها

انواع یرقان	توضیحات	نوع کونژوگه
یرقان فیزیولوژیک نوزادی	همولیز زیاد، نارسایی کبد در برداشت	غیر کونژوگه
سندرم کریگلر-نجار (I, II)	اختلال در کونژوگاسیون کبدی	
یرقان ناشی از آنمی	همولیز شدید	
سندرم دوبین جانسون	اختلال در ترشح بیلی روبین کونژوگه به صفرا	غیر کونژوگه
انسدادی	ناشی از سنگ‌های صفراوی و التهاب	

## جدول انواع هموگلوبین‌ها

انواع همگلوبین	محل	ترکیب زنجیره‌ها
HbA یا HbA <sub>1</sub>	هموگلوبین طبیعی بالغین	$\alpha_2\beta_2$
HbA <sub>2</sub>	هموگلوبین فرعی بالغین	$\alpha_2\delta_2$
HbF	هموگلوبین جنینی	$\alpha_2\gamma_2$
HbE	هموگلوبین دوران رویانی	$\alpha_2\epsilon_2$
HbS	هموگلوبین آنمی داسی شکل	والین جایگزین اسید آمینه‌ی گلوتامیک اسید زنجیره‌ی $\beta$
HbA <sub>1c</sub>	به طور طبیعی نسبت هموگلوبین گلیکوزیله به طبیعی حدود ۵ درصد است	هموگلوبین گلیکوزیله

## جدول حالت‌های هموگلوبین

فرم‌های همگلوبین	ترکیب	محل ایجاد	تثبیت کننده
(relax) R	بدون پل‌های نمکی	در مجاورت آئوتول‌ها	CO
(tense) T	دارای پل‌های نمکی	در مجاورت بافت‌ها	همگلوبین کربامات، اتصال $H^+$ ، $2,3$ بیس فسفوگلیسرات

## نکات پرتکرار

باکس مرور ۱:

۱- اورنیتین و بتا آلانین  $\Rightarrow$  عدم شرکت در پروتئین سازی

۲- کراتین  $\Rightarrow$

۲- از آمینو اسید آرژنین، گلیسین و متیونین ساخته می شود

۳- ذخیره در عضله بصورت کراتین فسفات

سیستین  $\Rightarrow$

۴- در سافتار پروتئین های دارای پیوند دی سولفید و در سافتمان گلو تاتیون

۵- از اکسید شدن دو موکول سیستین - سیستین به وجود می آید

۶- سنتز نوکلئوتید های پورینی  $\Rightarrow$  نیاز به گلیسین، گلو تامین و آسپارات دارد

۷- گلیسین  $\Rightarrow$  تبدیل بصورت کونژوگه هنگام ترکیب با اسید های صفراوی، فاقد ایزومر فضایی

۸- هیستیرین  $\Rightarrow$  دارای حلقه ی ایمیدازول

۹- گلو تامیک اسید  $\Rightarrow$  دارای زنجیره ی جانبی اسیدی / آلانین، والین و لوسین دارای زنجیره ی جانبی آب

گرنز می باشند

۱۰- آرژنین  $\Rightarrow$  پیش ساز نیتریک اکساید

۱۱- گلو تامات، سیستین و گلیسین  $\Rightarrow$  پیوسته گلو تاتیون / دارای خاصیت آنتی اکسیدانی ۱۲- نور ترنسمتیر

گابا از اسید آمینه گلو تامات ساخته می شود

۱۳- اورنیتین و بتا آلانین  $\Rightarrow$  عدم شرکت در پروتئین سازی

۱۴- آرژنین دارای بنیان گوانیدین است

باکس مرور ۲:

۱- سافتار اول پروتئین  $\Rightarrow$  دارای پیوند پپتیدی (در هنگام دنا توره شدن پروتئین سافتمان اول حفظ می شود)

۲- سافتار دوم پروتئین  $\Rightarrow$  دارای پیوند هیدروژنی / مارپیچ آلفا  $\Rightarrow$  جزء سافتار دوم / در بیماری

نوروژنراتیو پریونی دچار مشکل می شود / محدودیت در مارپیچ آلفا برای حضور ایزولوسین در زنجیره ی جانبی

یا محل کربن بتا

۳- سافتار سوم پروتئین  $\Rightarrow$  پیوند بین آسپارتیک اسید و لیزین از نوع یونی / قرارگیری اسید آمینه والین

درون موکول

۴- سافتار چهارم پروتئین  $\Rightarrow$  بالاترین سطح سافتار فضایی / مثال  $\Rightarrow$  پروتئین هموگلوبین

## نکات پرتکرار

باکس مرور ۱۳

۱- آمینو اسیدهای اسیدی  $\rightarrow$  آسپارات، گلوتمات  $\rightarrow$  pk1 گروه کربوکسیل اصلی  $\rightarrow$  pk2 گروه کربوکسیل زنجیره‌ی جانبی (R)

۲- آمینو اسیدهای قلیایی  $\rightarrow$  لیزین و آرژینین  $\rightarrow$  PK2 گروه آمین اصلی  $\rightarrow$  PK3 گروه آمین زنجیره‌ی جانبی (R)

۳- لیزین  $\rightarrow$  در PH فیزیولوژیک دارای بار قاعص مثبت است

باکس مرور ۴

۱- نقص در بیوسنتز تتراهیدروبیوپترین  $\rightarrow$  افتلال در کاتابولیسم اسید آمینه فنیل آلانین فنیل آلانین

۲- توانایی تبدیل به تیروزین، ملانین و فومارات.

۳- بیماری فنیل کتونوری  $\rightarrow$  نقص در کاتابولیسم فنیل آلانین (نقص در آنزیم فنیل آلانین هیدروکسیلاز)

آلانین  $\rightarrow$  ۴- بصورت برگشت پذیر قادر به انجام ترانس آمیناسیون

۵- مهمترین حامل گروه آمین از عضله به کبد

۶- گلوتامین  $\rightarrow$  انتقال نیتروژن بین بافتی، کاهش آمونیاک و تعادل اسید باز / منبع اصلی  $\text{NH}_3$  دفعی از کلیه‌ها

۷- انتقال آمین در واکنش‌های بیوشیمیایی  $\rightarrow$  توسط آنزیم ترانس آمیناز و کوفاکتور پیرودوکسال فسفات

۸- بیماری شربت افرا  $\rightarrow$  نقص در دکربوکسیلاسیون والین، لوسین و ایزولوسین و نقص ژنتیکی کمپلکس آلفا-کتواسید

۹- رنگدانه‌ی ملانین  $\rightarrow$  از تریپتوفان مشتق می‌شود / زالی (آلبینیسم)  $\rightarrow$  نقص در آنزیم تیروزیناز

۱۰- سیستئین  $\rightarrow$  پیشساز سرین و متیونین ۱۱- ملاتونین، سروتونین و نیاسین از تریپتوفان مشتق می‌شوند

سروتونین  $\rightarrow$  ۱۲- محصول آنزیم دوپادکربوکسیلاز / ضرورت کوآنزیم تتراهیدروبیوپترین در مسیر تولید آن / از نورون‌های آمینوژنیک آزاد می‌شود

۱۳- متابولیت دفعی  $\rightarrow$  هیدروکسی ایندول-۲- استات / بیماری هارت ناب  $\rightarrow$  کاهش سنتز سروتونین

/ بیماری هارت ناب  $\rightarrow$  کاهش سنتز سروتونین و تریپتوفان

تیروزین  $\rightarrow$  ۱۴- تولید ملانین، دوپامین (با دقالت کوآنزیم تتراهیدروبیوپترین) و تیروکسین، اپی نفرین

(توسط یک متیل ترانسفراز از نوراپی نفرین سنتز می‌شود) و نوراپی نفرین

## نکات پرتکرار

۱۵- آلبنیسم، آلبانوتوری (نقص در آنزیم هموگنتیسیک اسید اکسیداز) فنیل کتونوری (E) اختلال در تیروزین.

۱۶- فنیل کتونوری pku

• تجمع فنیل پیرووات منجر به عقب ماندگی می شود.

• اختلال در آنزیم دی هیدروبیوترین ردوکتاز وجود دارد.

۱۷- هیستامین از طریق واکنش دکربوکسیلاسیون از هیستیدین حاصل می شود

۱۸- برای تبدیل نوراپی نفرین به اپی نفرین متیونین لازمه

۱۹- اسید آمینه سلنوسیتین از سرین ساخته می شود

باکس مروره؛

۱- متابولیسم اسیدهای آمینه (E) در گلیکولیز، کربس و سیکل اوره وجود دارد / محصول نهایی کاتابولیسم

اسیدهای آمینه (E) اوره

۲- آنزیم لیز با تاثیر بر ترکیب آرژینو سوکسینات (E) تولید فومارات و آرژنین / در پرفه اوره شرکت

نمی کند

کربامونیل فسفات سنتتاز (E) ۳- مرحله ی تنظیمی در پرفه ی اوره

۴- نقص (E) هیپرآمونمی نوع I (نقص کربامونیل فسفات سنتتاز نوع I)

۵- فعال کننده ی کربامونیل فسفات سنتتاز (E) N-استیل گلوتامات

۶- هیپرآمونمی نوع ۲ (E) نقص در اورنیتین ترانس کربامونیلاز

۷- بیوسنتز اوره و نوکلئوتیدهای پیریمیدینی (E) تولید کربامونیل فسفات در میتوکندری

۸- فرمول شیمیایی اوره  $CH_4 N_2 O$  (E) (در محاسبه ی اسمولاریته دانستن فرمول ضروری است)

۹- نیتروژن موجود در اوره (E) آمونیاک و اسید آسپارتیک

۱۰- تشکیل کربامونیل فسفات نیاز به ATP دارد.

باکس مروره؛

۱- افزایش اکسیژن و مونوآکسید کربن باعث افزایش میل ترکیبی هموگلوبین می شود.

۲- افزایش اکسیژن (E) تسهیل در تشکیل سافتمان R هموگلوبین

۳- کاهش PH، کاهش فشار اکسیژن و اتصال  $CO_2$  و افزایش غلظت ۲ و ۳ بیس فسفوکلیسیرات (E)

تبدیل فرم R به T هموگلوبین

۴- هموگلوبین (E) F مربوط به دوران جنینی

### نکات پرتکرار

- ۵- هموپکسین به هم آزاد متصل می شود و مانع دفع کلیوی هم است
- ۶- ۲ و ۳ بیس فسفو کلیسیرات در طی کلیکولیز و با هدف آزاد شدن اکسیژن از هموگلوبین تولید می شود
- کلاژن (۱) سندروم استخوان های شکننده (osteogenesis imperfect) (۲) مربوط به نقص در سنتز کلاژن
۲. اتصال زنجیره های کربوهیدرات به هیدروکسی لیزین در ساختمان کلاژن
- باکس مرور ۷؛
- ۸- آمینواسید گلیسین (۱) در سنتز هم، حلقه ی تریپتوفان و سرین نقش دارد
- ۹- آنزیم آمینولولینیک اسید سنتتاز (۱) آنزیم اصلی ساختار هم / در ساخت هم سوکسینیل کوآ نیز نقش دارد
- ۱۰- جایگزینی والین به جای گلو تامات (۱) کم فونی داسی شکل (تجمع Hbs)
- ۱۱- دی اکسید کربن غالباً بصورت بیکربنات در خون عمل می شود
- باکس مرور ۸؛
- ۱- تولید اوروبیلینوژن از بیلی روبین (۱) در روده
- ۲- یرقان انسدادی (۱) افزایش بیلی روبین مستقیم خون / ادرار فاقد اوروبیلینوژن است
- ۳- بیلی روبین (۱) از کاتابولیسم هم به دست می آید
- ۴- سندروم دوبین جانسون (۱) افزایش بیلی روبین کونژوگه
- ۵- شکل طبیعی بیلی روبین (۱) غیر کونژوگه با اتصال غیر کووالان به آلبومین

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
طبقه بندی آنزیم‌ها	۵	غیر مهم

تقریباً تمام واکنش‌های شیمیایی در شرایط فیزیولوژیک توسط کاتالیزگرهای پروتئینی کاتالیز می‌شوند که به این کاتالیزگرها آنزیم گفته می‌شود. این مواد بدون آنکه در واکنشی مصرف شوند یا بدون اینکه به ترکیبی دیگر تبدیل شوند باعث تسریع واکنش‌های شیمیایی می‌گردند. این مواد با اینکه سرعت واکنش‌ها را بالا می‌برند ولی تاثیری بر تعادل و ثابت تعادلی ندارند؛ در واکنش‌های تعادلی آنزیم‌ها تنها سرعت رسیدن به تعادل را افزایش می‌دهند.

این آنزیم‌ها از نظر ماهیت واکنشی که کاتالیز می‌کنند به ۶ دسته آنزیم تقسیم بندی می‌شوند که در ادامه به آن‌ها اشاره می‌شود.

**پاسخ** در مورد ویژگی‌های کلی آنزیم‌ها این سوال خیلی چیزها رو داره به ما میگه؛ مثلاً در آنزیم‌ها بیشتر حجم آنزیم مربوط به حجم اضافه هست؛ وقتی یک واکنش خاص قرار است که کاتالیز شود نیاز است که تعداد خاصی اسیدآمینو از انواع خاص با زاویه مناسب بعد از تا خوردن پروتئین در کنار هم قرار بگیرند و آمینواسیدهای بین آمینواسیدهای بین دو آمینواسید اصلی جایگاه فعال فقط نقش اتصال دهنده و تثبیت زاویه و حالت پروتئین سه بعدی رو برعهده دارند. همانطور که در درسنامه مختصرمون گفتم آنزیم‌ها اثری بر ثابت تعادل ندارند و واکنش تغییر نمی‌کنند یعنی پیوند دائمی مثل کووالانسی با عوامل آلوستریک و یا سوبسترا تشکیل نمی‌دهند. (پس جواب گزینه د میشه)

**پاسخ** در مورد چگونگی افزایش سرعت واکنش توسط یک آنزیم یا همون کاتالیزگر میتونم بگم که سرعت واکنش به دو عامل بستگی داره یکیش انرژی در هنگام برخورد سوبستراها هست و یکیش زاویه برخورد هستش. این دو عامل سرعت یک واکنش رو کنترل میکنن. کاتالیزورها کارشون اینه که روی زاویه برخورد اثر بکنن حالا چطور اینکار رو میکنن؟ کاتالیزورهای فلزی مثل همونایی که توی دبیرستان خوندیم مولکول‌های خاص رو در سطح خودشون با جاذبه‌ای که دارن نگه میدارن و زاویه مناسب رو ایجاد میکنن؛ ولی آنزیم‌ها کارشون این هست که حالت گذار رو پایدار نگه دارن یعنی چی؟ در یک واکنش شیمیایی در هر ثانیه فقط تعدادی از سوبستراها به انرژی لازم میرسن و از اونها هم فقط تعدادی هم‌زمان کنار هم وجود دارن و باز در بین اونها هم فقط تعدادی زاویه مناسب دارن. حالت گذار در واقع همون حالتی هست که سوبستراها انرژی لازم رو دارن؛ کاری که آنزیم می‌کنه اینه که این حالت گذار رو در جایگاه فعالش حفظ میکنه و سوبسترا رو کنار هم نگه میداره تا برخوردهای

۱- کدام عبارت زیر در مورد آنزیم صحیح است؟ (علوم پایه دندان پزشکی فروردین ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) اتصال آنزیم با سوبسترا معمولاً از نوع کووالانسی است.

ب) جایگاه فعال آنزیم، قسمت اعظم ساختمان آن را تشکیل می‌دهد.

ج) نقش اصلی آنزیم‌ها، تغییر ثابت تعادل واکنش است.

د) جایگاه فعال آنزیم، ساختمان سه بعدی دارد.

۲- یک آنزیم چگونه سرعت واکنش را افزایش می‌دهد؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف) ممانعت از واکنش برگشت

ب) اتصال محکم به محصول

ج) اتصال محکم به سوبسترا

د) پایداری حالت گذار

سوال	۱	۲	
پاسخ	د	د	

بیشتری انجام بشه تا درصد بیشتری واکنش جلو بره، (پس در وزن، اگر هم نفهمیدی وقت صرفش نکن برو جلو)

**پاسخ** با کنترل فعالیت آنزیم کاتالایز کننده مربوط به واکنش محدود کننده سرعت، تمام روند متابولیکی تنظیم می‌شه.

آنزیم‌ها با کاهش انرژی فعال سازی و پایداری حالت گذار سبب افزایش سرعت واکنش می‌شوند ولی تغییری در  $\Delta H$  که مربوط به پیشرفت خود به خودی واکنش‌ها است ایجاد نمی‌کنند.

همانطور که گفتیم آنزیم‌ها را در شش کلاس قرار می‌دهند. (شماره‌ی کلاسشون رو هم باید حفظ کنیا!)

۱. اکسیدوردوکتازها: آنزیم‌هایی که در واکنش‌های اکسیداسیون احیا شرکت می‌کنند؛ این گروه دوست داشتنی را لزوماً اکسیدوردوکتاز نمی‌نامند. گاه تنها فقط اسم یک عمل را می‌گیرند مثلاً: گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز که گلوکز ۶ فسفات را اکسید می‌کند. دهیدروژنازها در واقع آنزیم‌های اکسید کننده‌اند و ردوکتازها احیا کننده. در مولکول‌های زیستی از دست دادن هیدروژن به منزله اکسید شدن و به دست آوردن آن به منزله احیا شدن است. علت این نامگذاری هم همین است.

که هنگامی اسم یک آنزیم را به صورت اکسیدوردوکتاز می‌گوییم که دو طرف واکنش را نام ببریم؛ برای مثال... کمپلکس سوم زنجیره تنفسی غشای میتوکندری دارای فعالیت آنزیمی Q-Cytochrom C اکسیدوردوکتاز است. یعنی Q را اکسید و سیتوکروم C را احیا می‌کند.

**پاسخ** ۲. ترانسفرازها: آنزیم‌های دلال که جابه جایی انجام می‌دهند. چیزی را از روی A به B جا به جا می‌کنند. عوامل منتقل شده می‌توانند گروه‌های یک کربنه، آلدییدی، آمینی، فسفریل و هر چیز دیگر باشد. کینازها یک گروه مهم از ترانسفرازها هستند و ترانسفر گروه فسفات از ATP یا GTP به جای دیگر را انجام می‌دهند. همچنین ترانس آمینازها مثل ALT باعث انتقال عامل آمین می‌شوند (تبدیل کتواسید به آمینواسید) و جزء همین گروه هستند. فسفریلازها هم جزء همین گروه‌اند.

**پاسخ** ۳. هیدرولازها: کار این گروه هیدرولیز است و این کار را با کمک یک مولکول آب انجام می‌دهند. پروتئازها، پپتیدازها، لیپازها و فسفاتازها از این گروه هستند. آنزیم کولین استراز میاد استیل کولین رو تجزیه می‌کنه و اون رو به دو جزء کولین و استیل تبدیل می‌کنه. پس جواب گزینه الف هست.

۳- با کنترل فعالیت آنزیم کاتالیز کننده‌ی

کدام واکنش، تمام روند متابولیکی (pathway) تنظیم

می‌شود؟ (پزشکی شهریور ۹۶ - مشترک کشوری)

الف واکنش محدود کننده‌ی سرعت

ب واکنش تعادلی

ج واکنش تولید با مصرف ATP

د اولین واکنش روند

۴- آنزیم تبدیل کننده‌ی کتواسیدها به آمینواسیدها

در کدام خانواده‌ی آنزیمی قرار می‌گیرد؟ (علوم پایه

دندان پزشکی قطبی)

الف ترانسفرازها ب اکسیدوردوکتازها

ج ایزومرازها د لیازها

۵- آنزیم کولین استراز جزء کدام گروه آنزیمی

است؟ (علوم پایه دندان پزشکی و پزشکی - قطبی)

الف هیدرولاز ب ترانسفراز

ج لیاز د اکسیدوردوکتاز

سؤال	۳	۴	۵
پاسخ	الف	الف	الف

۴. لیازها: مثل هیدرولازها عمل می کنند؛ باعث شکسته شدن پیوندهای مختلف در مولکول ها می شوند ولی بدون کمک آب. آلدولاز در گلیکولیز، که فروکتوز ۱ و ۶ بیس فسفات را می شکست نوعی لیاز است.

**پاسخ ۵.** ایزومرازها: یک ایزومر را به ایزومر دیگر تبدیل می کنند؛ تعداد زیادی ایزومراز داریم:

- عامل: تبدیل گلوکز به فروکتوز، تبدیل شکل آلدهیدی به کتونی.

- موتاز: که یک گروه را در یک مولکول جابجا می کند.

اگر می خوای موتازو خوب یاد بگیری به تبدیل آلفا گلوکز به یک بتا گلوکز که به صورت دو طرفه است دقت کن. این فرایند در واقع یک موتاسیون است و آنزیم انجام دهنده ی آن موتاز باید باشد. البته به آن نوع موتاسیون خاص، موتاروتاسیون می گویند چرا که این عمل را با چرخش گروه عامل OH کربن آنومری انجام می دهد.

**پاسخ ۶** سنتتاز (لیگاز): آنزیم هایی که بین دو عامل مختلف پیوند ایجاد می کنند و اینکار را معمولا با مصرف یک مولکول ATP انجام می دهند. آنزیمی مثل استیل کو آکربوکسیلاز که ATP مصرف می کند، در این گروه قرار می گیرد.

که آنزیم هایی داریم با نام سنتتاز (و نه سنتتاز) که از گروه لیازها هستند و بین دو عامل مختلف ایجاد پیوند می کنند اما از ATP استفاده نمی کنند؛ این گروه را با سنتتازها اشتباه نکنید.

**پاسخ ۷** با آنزیم توپوایزومراز تو بخش همانندسازی خیلی کار داریم. اما بدونید که این آنزیم یک اندونوکلئاز (از درون زنجیره نوکلئوتیدی پیوندها را می شکند) و یک لیگاز (متصل کننده) است؛ در واقع این آنزیم ابتدا قسمتی که دچار سوپرکویل مثبت (پیچ و تاب زیاد) شده است را با خاصیت اندونوکلئازی جدا می کند و سپس پس از برطرف کردن پیچش، دوباره با خاصیت لیگازی آن را متصل می کند پس جواب گزینه الف می شه.

**پاسخ ۸** خود دوستان اکسیدوردوکتاز به گروه های مختلفی نامگذاری می شوند؛ در واقع عملکرد همان فرایندهای اکسیداسیون - احیا است ولی برای این که عملکردهای جزئی تری را مد نظر داشته باشیم به گروه های ریزتر تقسیم می شوند (همه دکترون ولی تخصصا شون فرق داره):

✓ اکسیدازها: از اکسیژن به عنوان پذیرنده ی الکترون استفاده می کنند و محصول نهایی آن ها  $H_2O_2$  یا  $H_2O$  است. مثل سیتوکروم اکسیداز موجود در زنجیره انتقال الکترون.

۶- آنزیم تبدیل کننده ی گلوکز ۱- فسفات به گلوکز ۶- فسفات در کدام کلاس آنزیمی قرار می گیرد؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)

الف ۲

ب ۳

ج ۴

د ۵

۷- کدام کلاس از آنزیم ها برای عملکرد خود نیاز به انرژی دارند؟ (علوم پایه دندان پزشکی - قطبی)

الف ترانسفرازها ب لیازها

ج لیگازها د هیدولازها

۸- کدام آنزیم دارای هر دو فعالیت اندونوکلئازی و لیگازی است؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف توپوایزومراز II ب DNA پلیمراز III

ج RNA پلیمراز II د تلومراز

۹- کدام آنزیم زیر در هیدروکسیلاسیون داروها و استروئیدها و کمک به دفع متابولیت های آن مؤثر است؟ (علوم پایه دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰ - کشوری)

الف سوپراکسید دیسموتاز

ب کاتالاز

ج اکسیژناز

د دهیدروژناز

سؤال	۶	۷	۸	۹
پاسخ	د	ج	الف	ج

✓ دهیدروژنازها و ردوکتازها: در واقع کار آن‌ها انتقال یون هیدرید ( $H^-$ ) است؛ و از کوآنزیم‌های NAD و FAD و امثالهم استفاده می‌کنند.

✓ هیدروپراکسیدازها: که خود شامل دو آنزیم پراکسیداز و کاتالاز می‌شوند؛ پراکسیدازها با اضافه کردن H به آب اکسیژنه ( $H_2O_2$ ) و یا عوامل اکسیداتیو دیگر عمل می‌کنند و مثال آن‌ها گلوکاتایون پراکسیداز است، کاتالاز هم که آنزیمی است که از آب اکسیژنه هم به عنوان گیرنده و هم به عنوان دهنده الکترون استفاده می‌کند و تشکیل آب و گاز اکسیژن می‌دهد.

✓ اکسیژنازها: که شامل دی‌اکسیژنازها (دو اتم اکسیژن مولکولی را به سوبسترا متصل می‌کنند) و مونواکسیژنازها (یک اتم از یک مولکول اکسیژن را به سوبسترا و دیگری را به صورت احیا به آب تبدیل می‌کنند) هستند. مثال معروف مونواکسیژنازها آنزیم‌های سیتوکروم P450 است. این اکسیژنازها در کبد وظیفه سم زدایی و کمک به قابل دفع شدن داروها و سموم آلی و استروئیدهای خون رو بر عهده دارند. فرایند دفع در کبد معمولاً شامل دوحمل می‌شود که مرحله اول شامل اکسایش و کاهش مواد می‌شود و مرحله دوم کنژوگاسیون آنها و انحلال پذیر کردن آنها برای دفع هست. پس تردید نکن و گزینه ج رو بزن.

**پاسخ** ایزوآنزیم (ایزوزیم، ایزوفرم) عبارت است از دو یا چند آنزیم که یک واکنش را در بافت‌های مختلف انجام می‌دهند و به این دلیل که در بافت‌های مختلف تولید می‌شوند از نظر ساختمانی با هم متفاوتند. این آنزیم‌ها Km و pH ایزوالکتریک و وزن مولکولی مخصوص به خود و متفاوت از دیگران را دارند. (پس خصوصیات سینتیکی یکسان ندارند و جواب گزینه ج می‌شود.)

**پاسخ** یک سری از تعاریف در مورد سنجش آنزیم‌ها وجود دارد که باید بدوینیم

واحد بین المللی (IU) میزان فعالیت: مقدار آنزیمی که یک میکرومول سوبسترا را در مدت ۱ دقیقه در شرایط ایتیم به محصول تبدیل کند (واحد بین المللی = میکرومول سوبسترا/زمان بر حسب دقیقه). بیا سوال رو با هم حل کنیم:

۱۰ میلی‌مول معادل ۱۰۰۰۰ میکرومول است، ۱۰۰۰۰ تقسیم بر ۵ دقیقه می‌شود ۲۰۰۰. (لازمه بگم گزینه ج میشه؟)

فعالیت ویژه: میزان فعالیت آنزیم در میلی گرم پروتئین است که هر چقدر بیشتر باشد آنزیم خالص‌تر است.

۱۰- در ارتباط با ایزوزیم‌ها همه گزینه‌های

زیر صحیح است، به جز: (علوم پایه پزشکی دی ۹۹- میان دوره‌ی کشوری)

الف) شکل‌های مختلف یک پروتئین هستند.

ب) واکنش یکسانی را کاتالیز می‌کنند.

ج) دارای خصوصیت سینتیکی یکسان هستند.

د) توسط ژن‌های مختلف کد می‌شوند.

۱۱- آنزیمی قادر است در ۵ دقیقه ۱۰ میلی‌مول

سوبسترا را به محصول تبدیل کند. فعالیت

این آنزیم در محلول چند واحد بین المللی

است؟ (علوم پایه پزشکی و دندان پزشکی - قطبی)

الف) ۲

ب) ۲۰۰

ج) ۲۰۰۰

د) ۵۰۰۰

سؤال	۱۰	۱۱	
پاسخ	ج	ج	

فعالیت مولکولی یا عدد نوسازی (Turn Over): عبارت است از تعداد مولکول‌های سوپسترای که توسط یک مولکول آنزیم در واحد زمان (Min) در شرایط مطلوب به محصول تبدیل می‌شود. به فعالیت مولکولی، ثابت کاتالیتیک هم می‌گویند که هر چقدر بیشتر باشد، سرعت واکنش هم بیشتر است.

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
معادلات کینتیک آنزیم‌ها	۱	غیرمعموم

این آنزیم‌ها رو و ماهیتشون رو تقسیم بندی کنن یکسری ویژگی رو که وابسته به ماهیت آنزیم‌ها هست رو برای هر آنزیم در نظر میگیرن که این ویژگی‌ها عبارتند از  $V_{max}$  و  $K_m$ .

**پاسخ**  $K_m$  در تعریف برابر با مقداری از سوپسترا است که سرعت واکنش را به نصف حالت ماکزیمم آن برساند. بر طبق معادله، این تعریف کاملاً بدیهی است. این مقدار نمایان گر میل ترکیبی آنزیم با سوپسترا است و هر جا این کلمه به کار برده شده منظور  $K_m$  است. هر چه  $k_m$  آنزیمی کمتر باشد، تمایل آنزیم به سوپسترای آن بیشتر است و برعکس. پس وقتی سرعت نصف سرعت ماکسیمم هست یعنی توی  $K_m$  قرار داریم.

✓ نمودار سرعت به سوپسترای این واکنش یک نمودار سهمی است که هنگامی که به غلظت‌های بالای سوپسترا می‌رود به سمت  $V_{max}$  میل می‌کند.

اگر معادله‌ی بالا را معکوس کنیم می‌توانیم نمودار آن را به صورت خطی در بیاوریم؛ این معادله که معکوس شده معادله‌ی میکائیلیس-منتن است به لاینیور-برک موسوم است که جلوتر میبینیش.

**پاسخ** در این معادله،  $V$  سرعت واکنش،  $V_{max}$  (یا  $V_m$ ) سرعت ماکزیمم،  $[S]$  غلظت سوپسترا و  $K_m$  ثابت میکائیلیس منتن است، با توجه به این معادله داریم:

$$V = \frac{V_{max} \times [S]}{K_m + [S]} = \frac{2K_m \times V_{max}}{3K_m} = \frac{2}{3} V_{max}$$

**پاسخ** در مورد این سوال میتونیم بگیم که هرچی  $K_m$  کمتر باشد میل ترکیبی برای سوپترا بیشتر است چون آنزیم توی غلظت کمتری به نصف سرعتش می‌رسد.

۱- آنزیم فروکتوکیناز در داخل سلول، با  $1/V_{max}$  ۲

فروکتوز را به فروکتوز ۶- فسفات تبدیل می‌کند. در این شرایط غلظت فروکتوز داخل سلولی چند برابر  $K_m$  است؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

- الف) دو برابر ج)  $2/1$   
ب) مساوی د)  $4/1$

۲- اگر در یک واکنش آنزیمی، غلظت سوپسترا برابر با  $2k_m$  باشد، آنگاه ... (علوم پایه پزشکی - قطبی)

- الف)  $V_{max}=V_0$  ب)  $2V_{max}/1=V_0$   
ج)  $3V_{max}/2=V_0$  د)  $V_{max}/K_m=V_0$

۳- با توجه به  $K_m$  آنزیم‌های زیر، کدام آنزیم میل ترکیبی بیش‌تری برای یک نوع سوپسترا دارد؟ (علوم پایه پزشکی و دندان پزشکی - قطبی)

- $A = 6/10 = 6/10 \text{ mol/L}$ ,  $B = 4/10 = 4/10 \text{ mol/L}$ ,  $C = 3/10 = 3/10 \text{ mol/L}$ ,  $D = 2/10 = 2/10 \text{ mol/L}$   
الف) A ب) B ج) C د) D

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	ب	ج	ب

که شیب خط معادله‌ی بالا نشان دهنده‌ی نسبت  $\frac{V_{max}}{K_m}$  است.

در پلات لاینویور برک محل تقاطع خط با محور x کدام کمیت را نشان

می‌دهد؟  $-\frac{1}{K_m}$

**پاسخ** مطابق با نمودار و معادله لاینویور-برک، حضور مهارکننده‌ی باعث می‌شود تا شیب خط بیش‌تر بشود؛ علتش رو هم اگر بخوای بدونی به این خاطر هست که توی این منحنی شیب خط برابر با نسبت  $V_{max}$  به  $K_m$  هست و هرچی  $K_m$  بیش‌تر بشود، شیب منحنی هم زیاد می‌شود پس جواب گزینه ب هستش. واقعاً راسته که می‌گن ریاضیات زبان طبیعت!

**پاسخ** بیا به مسئله دیگه هم حل کنیم که قشنگ دستت راه بیفته!

$$\frac{8}{10} V_{max} = \frac{V_{max} \times [S]}{K_m + [S]} \rightarrow \frac{8}{10} = \frac{[S]}{K_m + [S]}$$

$$\rightarrow 8K_m + 8[S] = 10[S] \rightarrow [S] = 2K_m$$

پس جواب گزینه الف می‌شه.

۴- یک مهارکننده‌ی رقابتی چه تأثیری بر شیب خط، در منحنی دو طرف معکوس (Lineweaver-burk) دارد؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)

- الف) کاهش **ب** افزایش  
ج) بی‌تأثیر **د** غیر قابل پیش‌بینی

۵- در کدام یک از موارد زیر سرعتی معادل ۸۰ درصد سرعت ماکزیمم در یک واکنش آنزیمی حاصل شده است؟ (پزشکی آزر ۹۷ - میان‌دوره‌ی کشوری)

- الف)  $4K_m = [S]$  **ب**  $2K_m = [S]$   
ج)  $0.8K_m = [S]$  **د**  $0.2K_m = [S]$

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
تنظیم فعالیت آنزیم‌ها و مهارکننده‌ها	۱۱	مهم

آنزیم‌ها و واکنش‌های در بدن موجودات زنده نمی‌توانند بدون مانع و تا پایان سوبستراها ادامه پیدا کنند و نیاز دارد که با توجه به نیاز فیزیولوژیک موجودات زنده لحظه به لحظه کنترل شود. به منظور این کنترل واکنش‌های بدن موجودات زنده توسط مهارکننده‌ها و فعال‌کننده‌های زیادی کنترل می‌شود. این مهارکننده و افکتورها به انواع مختلفی تقسیم می‌شوند که در این مبحث با اون‌ها آشنا می‌شیم.

**پاسخ** عوامل مؤثر در تنظیم عملکرد آنزیم‌ها

✓ افکتورهای آلوستریک

✓ تنظیم کووالانسی

✓ ساخت و تجزیه‌ی آنزیم‌ها

✓ ساخته شدن proenzyme (پیش آنزیم)‌ها که به صورت زایموژن هستند.

✓ ایزوآنزیم‌ها

در کنترل کوتاه مدت آنزیم‌ها، افکتورهای آلوستریک و تنظیم کووالانسی (با فسفریله و دفسفریله کردن آنزیم‌ها که توسط هورمون‌ها کنترل می‌شوند) نقش دارند. در کنترل طولانی مدت آنها مهم‌ترین عامل مؤثر تنظیم بیان ژن (و کنترل مقدار تولید آنزیم‌ها) است. پس گزینه «د» جواب ماست.

۱- کدام روش تنظیم آنزیمی، مسیرهای متابولیکی

را با تأخیر و در درازمدت کنترل می‌کند؟ (علوم پایه دندان پزشکی فروردین ۱۴۰۰ - میان‌دوره کشوری)

الف) در دسترس بودن سوبسترا

ب) تغییر کووالان

ج) تنظیم آلوستریک

د) تغییر مقدار آنزیم

سؤال	۴	۵	۱
پاسخ	ب	الف	د

**پاسخ** تنظیم آلوستریگ فرایندی است که طی آن عوامل افکتور آلوستریگ

روی آنزیم قرار گرفته و باعث تغییر فعالیت آنزیم می گردند.

معمولا آنزیم هدف تنظیم آلوستریگ یکی از اولین آنزیم های مسیر یا چرخه است و افکتور آلوستریگ نیز محصول نهایی همان چرخه است. برای مثال در مسیر آنزیمی، ماده بر روی جایگاه آلوستریگ که با جایگاه فعال آنزیم متفاوت است قرار می گیرد و بر عملکرد آنزیم اثر می گذارد (پس جواب گزینه ج میشه). افکتورهای آلوستریگ می تونن فعالیت آنزیم ها را هم کاهش و هم افزایش بدن. این را هم باید دانست که افکتور آلوستریگ به شکل واضحی روی  $V_m$  و  $K_m$  آنزیم اثر می گذارد. آنزیم ها را از نظر اثری که از ماده آلوستریگ می پذیرند

به دو سری  $K$  و  $V$  تقسیم می کنند.

آنزیم های سری  $K$ :

-  $K_m$  افزایش می یابد.

-  $V_m$  ثابت می ماند.

- کینتیک اشباع سوبسترا به صورت رقابتی است.

- بعد از اتصال افکتور آلوستریگ، تغییر شکل آنزیم به صورتی است که باعث

شل شدن پیوند بین سوبسترا و اعضای متصل شونده به آن می شود

آنزیم های سری  $V$ :

-  $K_m$  ثابت می ماند.

-  $V_m$  کاهش می یابد.

- اتصال افکتور به آنزیم باعث تغییر جهت گیری و یا بار الکتریکی اجزای

کاتالیزی می شود.

که به خاطر داشته باشید که آنزیم های آلوستریگ می تونه به صورت یک

کمپلکس چند واحدی باشه و هیچ گاه مونومری یا تک واحدی نیست. این

آنزیم ها با معادله میکائلیس منتن دعوا داره و ازش تبعیت نمی کنه. در آخر

بدونید که شکل منحنی شون سیگموئید هست.

**پاسخ** انواع مهار کننده های آنزیم ها:

۱. تنظیمی (آلوستریگ)

۲. برگشت ناپذیر

۲- کدام گزینه زیر در مورد افکتورهای آلوستریگ

صحیح نیست؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

**الف** ممکن است تمایل اتصال آنزیم به سوبسترا را افزایش دهند.

**ب** ممکن است تمایل اتصال آنزیم به سوبسترا را کاهش دهند.

**ج** به جایگاه اتصال سوبسترا متصل می شوند.

**د** می توانند  $K_m$  یا  $V_{max}$  واکنش را تغییر دهند.

۳- مهار کننده های رقابتی به ترتیب چه تاثیری

بر  $K_m$  و  $V_{max}$  آنزیم های ساده دارند؟ (علوم پایه

دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

**الف** کاهش - افزایش

**ب** افزایش - بی تاثیر

**ج** بی تاثیر - کاهش

**د** کاهش - کاهش

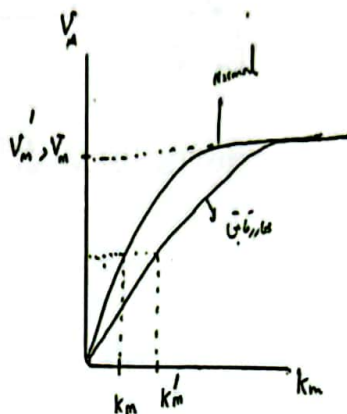
✓ اسپیرین: از طریق استیله کردن سیکلواکسیژناز آن را به صورت دائمی مهار می کند.

سوال	۲	۳
پاسخ	ج	ب

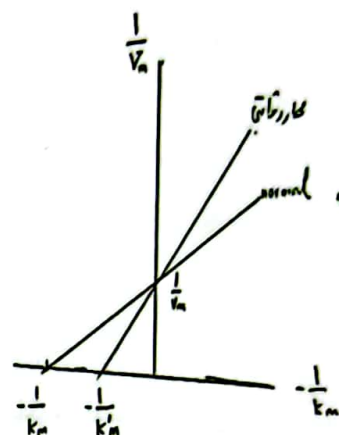
✓ ارگانوفسفره‌ها: با سرین موجود در جایگاه فعال آنزیم کولین استراز واکنش می‌دهند مانند حشره کش‌ها، گاز اعصاب و...

✓ موادی که به سیستمین جایگاه فعال متصل می‌شوند مانند مرکاپتال، جیوه و مشتقات ۳. برگشت‌پذیر: شامل انواع زیر است:

مهار رقابتی (competitive):



تغییر سرعت در مهار رقابتی



$K_m$  افزایش می‌یابد

$V_m$  ثابت باقی می‌ماند. (پس جواب گزینه ب همیشه)

**پاسخ** که با افزایش غلظت سوبسترا، اثر مهار کنندگی در این حالت خنثی می‌شود. پس جواب گزینه الف همیشه.

که در این نوع، ماده مهار کننده با سوبسترا شباهت ساختمانی دارد.

که مهار سوکسینات دهیدروژناز توسط اگزالو استات (و یا مالونات) از این نوع مهار کنندگی است.

که داروی متوترکسات با مهار رقابتی آنزیم دی‌هیدروفولات ردوکتاز اثر ضد توموری خود را در درمان سرطان نشان می‌دهد.

در مهار رقابتی اگر ثابت مهار  $k_i$  باشد و غلظت مهار کننده  $I =$  باشد، در حضور مهار کننده،  $k_m$  آنزیم به میزان  $1 + [I]/K_i$  افزایش می‌یابد. یعنی  $k_m = k_m(1 + [I]/K_i)$

**پاسخ** مهار غیررقابتی (noncompetitive):

$V_m$  کاهش می‌یابد.

$K_m$  ثابت باقی می‌ماند.

در این حالت مهار کننده با جایگاهی غیر از جایگاه فعال آنزیم به آنزیم متصل شده و واکنش را متوقف یا تا حدی مهار می‌کنند. پس اگر بعدش غلظت رو زیاد کنیم  $V_{max}$  عوض نمیشه. پس گزینه الف درسته.

۴- در فردی که به دلیل مسمومیت با یک

ترکیب مهار کننده به بخش اورژانس منتقل شده، تجویز مقدار زیاد سوبسترای آنزیم سبب بهبود وضعیت وی شده است. این مهار کننده از چه نوعی است؟ (علوم پایه پزشکی شهریور ۹۹-کشوری)

**الف** برگشت پذیر رقابتی

**ب** برگشت پذیر غیررقابتی

**ج** برگشت ناپذیر

**د** برگشت پذیر نارقابتی

۵- در صورت تجویز یک مهار کننده آنزیمی

از نوع غیررقابتی ( $V_{max}$ ، Noncompetitive آنزیم با افزایش غلظت سوبسترا در محیط واکنشی حاوی مهار کننده چگونه خواهد بود؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)

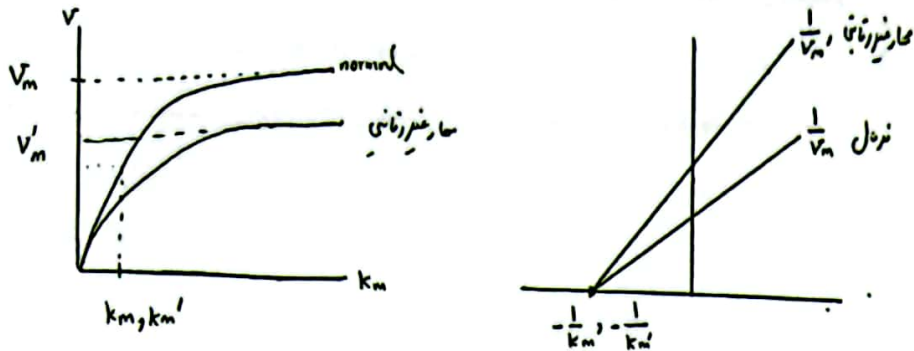
**الف** تغییر نمی‌کند.

**ب** کاهش می‌یابد.

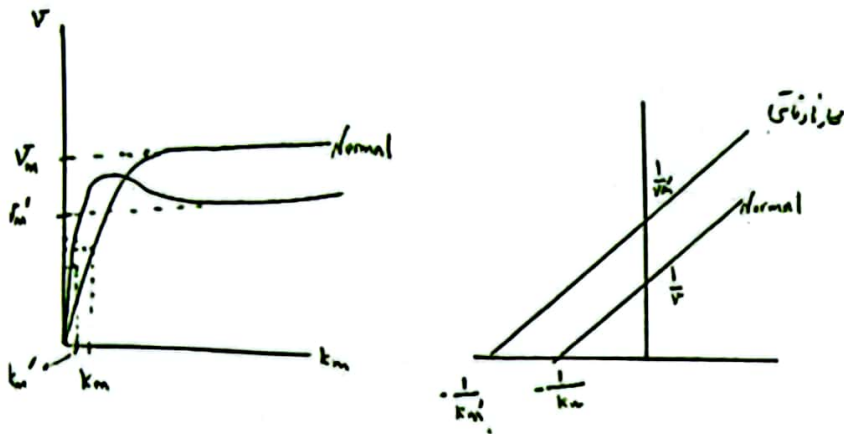
**ج** افزایش می‌یابد.

**د** به تغییرات  $k_m$  بستگی دارد.

سؤال	۴	۵	
پاسخ	الف	الف	



پاسخ مهار نارقابتی (uncompetitive):



$V_m$  کاهش می‌یابد.

$K_m$  کاهش می‌یابد.

در این حالت مهارکننده فقط با کمپلکس سوبسترا-آنزیم مخلوط شده و آن را مهار می‌کند پس افزایش غلظت سوبسترا باعث افزایش مهار می‌شود.

که در مهار نارقابتی شیب خط نمودار تغییری نمی‌کند.

که در مهار نارقابتی اگر ثابت مهار  $k_i$  باشد و غلظت مهارکننده  $I$  باشد، در حضور مهارکننده  $K_m$  آنزیم به میزان  $1 + [I]/K_i$  کاهش می‌یابد.

که سولفونامیدها و پنی‌سیلین به ترتیب با روش‌های برگشت‌پذیر رقابتی و برگشت‌ناپذیر اثرات آنتی‌باکتریال خود را اعمال می‌کنند.

چندتا تست مونده رو هم بزنیم:

**پاسخ** خوب از شکلس میتونی بفهمی که  $K_m$  ثابت و  $V_{max}$  کاهش پیدا کرده؛ این شرایط مربوط بود به مهار غیر رقابتی و ویژگی این نوع مهار این بود که با اتصال به یک جای دیگه از آنزیم میل ترکیبی رو کاهش میداد. پس جواب گزینه د میشه.

۶- در محیط یک واکنش آنزیمی با مهارکننده‌ی ۱، افزایش غلظت سوبسترا باعث افزایش مهار می‌شود. چه نوع مهارکننده‌ای در محیط وجود دارد؟ (پزشکی)

اسفندر ۹۶- مشترک کشوری

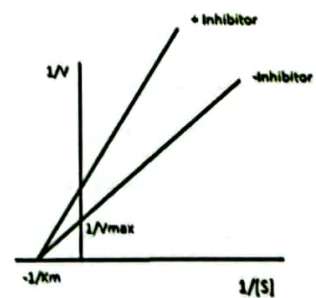
Noncompetitive الف

Uncompetitive ب

Competitive ج

Irreversible د

۷- یک داروی ضدکرونا به عنوان مهارکننده آنزیم پروتئاز ویروس طراحی شده‌است که تأثیر آن بر کینتیک آنزیم به شکل زیر است. کدام گزینه در مورد این دارو صحیح است؟ (علوم پایه پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)



الف مانع اتصال سوبسترا به جایگاه فعال می‌شود.

ب میل ترکیبی آنزیم را به سوبسترا افزایش می‌دهد.

ج به صورت برگشت‌ناپذیر آنزیم را مهار می‌کند.

د به جایگاه دیگری غیر از جایگاه فعال متصل می‌شود.

سوال	۶	۷	
پاسخ	ب	د	

۸- تحت تأثیر داروی «کلونیدین» فعالیت آنزیم مونوآمین اکسیداز به نحوی تغییر می‌کند که با غلظت‌های بالاتری از سوسترا می‌تواند حداکثر فعالیت ( $V_{max}$ ) خود را به دست آورد. این دارو چه نوع اثر مهارکنندگی بر روی این آنزیم دارد؟ (علوم پایه پزشکی فرردار ۱۳۰۰ - میان دوره کشوری)

- الف) رقابتی      ب) غیررقابتی  
ج) نارقابتی      د) برگشت ناپذیر

۹- کدام گزینه در مورد یک مهارکننده رقابتی صحیح است؟ (علوم پایه پزشکی ری ۹۹ - میان دوره کشوری)  
الف) به کمپلکس آنزیم - سوسترا متصل می‌شود.  
ب) ساختمان آن مشابه سوسترا نیست.  
ج)  $V_{max}$  آنزیم را کاهش می‌دهد.  
د)  $K_m$  آنزیم را برای سوسترا افزایش می‌دهد.

۱۰- در فردی که به دلیل مسمومیت با یک ترکیب مهار کننده به بخش اورژانس منتقل شده، تجویز مقدار زیاد سوسترای آنزیم سبب بهبود وضعیت وی شده است. این مهار کننده از چه نوعی است؟ (علوم پایه پزشکی شهرریور ۹۹ - کشوری)

- الف) برگشت پذیر رقابتی  
ب) برگشت پذیر غیررقابتی  
ج) برگشت ناپذیر  
د) برگشت پذیر نارقابتی

۱۱- یک دارو به عنوان مهار کننده آنزیم سیکلواکیزناز، باعث کاهش تولید پروستاگلندین گردید، ولی میل ترکیبی آنزیم نسبت به سوسترا تغییری نکرد و با حذف مهار کننده، تولید پروستاگلندین مجدداً افزایش یافت. این دارو چه نوع مهار کننده‌ای است؟ (علوم پایه پزشکی آبان ۱۳۰۰ - میان دوره کشوری)

- الف) رقابتی      ب) غیر رقابتی  
ج) نارقابتی      د) برگشت ناپذیر

۱۲- کدام مهار کننده به آنزیم آزاد و نیز کمپلکس آنزیم - سوسترا متصل می‌شود؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۱۳۰۰ - کشوری)

- الف) رقابتی      ب) غیر رقابتی  
ج) نارقابتی      د) برگشت ناپذیر

**پاسخ** خوب اینم که مشخصه کدوم مهار بود غلظت رو بالا میبردیم به  $V_{max}$  می‌رسید؟ مهار رقابتی بود. پس گزینه الف جوابمونه.

**پاسخ** این رو هم که گفتیم. کار مهار کننده رقابتی افزایش  $K_m$  و ثابت موندن سرعت ماکسیمم بود و ساختمانش مشابه سوسترا بود و به جای سوسترا به آنزیم متصل میشد. پس جواب گزینه د هست.

**پاسخ** توی مهار رقابتی بود که افزایش سوسترا باعث رسیدن به  $V_{max}$  اصلی میشد پس جواب گزینه الف هست.

**پاسخ** از آنجایی که بعد از حذف آنزیم تولید مجدداً افزایش یافت میتونیم بفهمیم مهار برگشت پذیر هست و از طرف دیگه چون میل ترکیب آن با سوسترا تغییر نکرد پس میتوان گفت که مهار غیررقابتی یا نارقابتی نبوده پس جواب ما رقابتی و گزینه الف هست.

**پاسخ** کدوم مهار کننده بود که کمپلکس آنزیم - سوسترا وصل میشد؟ غیر رقابتی بود پس جواب سوال گزینه ب میشه.

سؤال	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲
پاسخ	الف	د	الف	الف	ب



نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
آنزیم‌شناسی بالینی	۸	فیلی مهم

درون سلول‌های بدن ما (با توجه به فعالیت‌هایی که در بدن انجام می‌دهند) انواع خاصی از آنزیم‌ها تولید می‌شوند؛ وقتی سلول خاصی در بافت خاصی آسیب می‌بیند، آنزیم‌های درون آن به مایعات بدن آزاد می‌شوند؛ مطالعه این آنزیم‌ها در خون می‌تواند اطلاعاتی را در مورد بافت آسیب دیده و میزان آسیب آن به ما ارائه کند. در این بین دو نکته حائز اهمیت است: اول اینکه غلظت آنزیم‌ها در خون به مرور افزایش و سپس کاهش می‌یابد و یک مقدار حداقلی برای شناسایی دارد که باید ابتدا به آن حداقل برسد و سپس اینکه زمان رسیدن به حداقل و ماندن در محدوده قابل شناسایی مهم است و اگر خارج از محدوده دنبال آنزیمی بگردیم نتایج حاصلی را برای ما در بر ندارد.

آنزیم سرمی	کاربرد تشخیصی	آنزیم سرمی	کاربرد تشخیصی
AST (SGOT)	انفارکتوس	فسفاتاز قلیایی	اختلالات استخوانی، بیماری انسدادی کبدی
ALT (SGPT)	هپاتیت ویروسی	سرولوپلاسمین	دژنراسیون کبد و عدسی (ویلسون)
آمیلاز	پانکراتیت حاد	لیپاز	پانکراتیت حاد
LDH	انفارکتوس میوکارد	CPK	اختلالات عضلانی و انفارکتوس میوکارد (در MI، سریع‌تر از سایر آنزیم‌ها، افزایش می‌یابد.)
فسفاتاز اسیدی	سرطان پروستات	تروپونین	MI و دیگر اختلالات عضله قلبی

**پاسخ** که آنزیم‌های مهم در تشخیص آسیب به میوکارد قلب عبارتند از: میوگلوبین، LDH، AST، (لاکتات دهیدروژناز) و CPK و تروپونین که دو مورد آخر از بقیه مهم‌ترند. CK بعد از میوگلوبین سریع‌ترین آنزیمی است که در خون افزایش می‌یابد. کراتین کیناز بلافاصله بعد از سکتة افزایش می‌یابد و ۳ تا ۴ روز بعد به حالت عادی برمی‌گردد. LDH دیرتر بالا می‌رود و تا دو هفته بعدباقی می‌ماند. پس برای تشخیص زودرس از کراتین کیناز و برای تشخیص موارد دیررس از LDH استفاده می‌شود. پس جواب سوال گزینه الف می‌شود.

**پاسخ** CK (کراتین کیناز) آنزیم اختصاصی عضله است که فسفوریلاسیون کراتین را کاتالیز می‌کند. CPK مندرج در جدول درسنامه هم کراتین فسفوکیناز است که نام دیگر همان کراتین کیناز است. کراتین در عضله مسئولیت ذخیره فسفات پرانرژی را بر عهده دارد و جواب گزینه د هستش.

۱- در انفارکتوس میوکارد، کدام آنزیم سریع‌تر از بقیه در جریان خون افزایش می‌یابد؟ (علوم پایه نرسان پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) CPK ب) LDH ج) GGT د) AST

۲- کراتین فسفو کیناز (CPK) آنزیمی است که در سکتة قلبی مورد بررسی قرار می‌گیرد. محصول این آنزیم کدام نقش را بر عهده دارد؟ (علوم پایه پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) آنتی اکسیدانی ب) تنظیم PH داخل سلولی ج) اتصال فیبرهای عضلانی د) ذخیره فسفات پر انرژی

Mb میوگلوبین است که اگر عضله آسیب ببیند وارد خون می‌شود. مثل سکتة قلبی که در آن عضله قلب آسیب می‌بیند.

سؤال	۱	۲	
پاسخ	الف	د	

۳- کدام مارکر بیوشیمیایی به تشخیص آنفارکتوس

میوکارد کمک می‌نماید؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)

CK-MB الف CK-BB ب

CK-MM ج ALP د

۴- فعالیت سرمی کدام یک از ایزوآنزیم‌های

لاکتات دهیدروژناز در بیماری‌های عضلانی افزایش

می‌یابد؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)

LDH۱ الف LDH۲ ب

LDH۳ ج LDH۵ د

۵- در بررسی پانکراتیت حاد اندازه‌گیری کدام آنزیم

سرمی ارزش تشخیصی بیش‌تری دارد؟ (علوم پایه

پزشکی و دندان‌پزشکی - قطبی)

لاکتات دهیدروژناز الف

آمیلاز ب

اسید فسفاتاز ج

آلکالین فسفاتاز د

۶- دندان‌پزشکی خرداد ۱۴۰۰- کدام آنزیم در تجزیه

لخته‌خون مفید است و در هنگام سکتة قلبی تجویز

می‌شود؟ (علوم پایه دندان‌پزشکی فردار ۱۴۰۰- میان‌دوره

کشوری)

آلدئید دهیدروژناز الف

کراتین فسفوکیناز ب

فسفولیپاز A۲ ج

استرپتوکیناز د

۷- سنجش کدام گروه آنزیمی برای بررسی عملکرد

کبد کاربرد دارد؟ (علوم پایه پزشکی شهریور ۱۴۰۰-

کشوری)

ALT, AST, ACP الف ALT, AST, ALP ب

ALT, AST, CK ج CK, ALP, ALT د

**پاسخ** CK از دو زیر واحد B (برگرفته از Brain) و M (برگرفته از Muscle) ساخته

شده است و دارای سه ایزوفرم BB (که برای تشخیص ضایعات مغزی مورد

استفاده قرار می‌گیرد) و MB یا ۱ - CK (که برای تشخیص سکتة قلبی از آن

بهره می‌برند و جواب گزینه الف هستند) و MM (که برای ضایعات عضلانی

از آن بهره می‌جویند) است.

**پاسخ** LDH در بافت‌های بدن از جمله قلب و گلبول قرمز یافت می‌شود و هنگام

آسیب به آن‌ها مثلاً در سکتة یا آنمی همولیتیک یا آسیب کبدی و ... این آنزیم در

خون آزاد می‌شود و مقدار آن افزایش می‌یابد. LDH دارای دو زیر واحد H و M و ۵

ایزوفرم است؛ در حالت طبیعی ایزوفرم LDH2 در پلاسما غالب است؛ اما در صورت

بروز سکتة قلبی LDH1 (دارای چهار زیر واحد H است و مشخص است که با قلب

در ارتباط است) در پلاسما غالب می‌شود. در بیماری‌های عضلانی و هپاتیت LDH5

بالا می‌رود پس جواب گزینه الف می‌شود.

**پاسخ** فردی ۵ روز پس از شروع علایم درد قفسه سینه به اورژانس مراجعه کرده

است. اندازه‌گیری فعالیت سرمی کدام یک جهت تأیید سکتة قلبی ارزش

تشخیصی بیشتری دارد؟ لاکتات دهیدروژناز

**پاسخ** اندازه‌گیری فعالیت آمیلاز و لیپاز سرم در تشخیص پانکراتیت مهم است

و جواب گزینه ب می‌شود.

که در بیماری هپاتوسلولار کبد جفت آنزیم‌های AST و ALP (آلکالین فسفاتاز)

افزایش می‌یابند. میزان ALT، AST، سرم و نسبت AST/ALT سرم برای

سلامت کبد اندازه‌گیری می‌شود. کار این آنزیم‌ها را در ابتدای مبحث متابولیسم

اسیدهای آمینه آورده بودیم. هردو این واکنش‌ها به PLP (فرم کوآنزیمی B6)

نیازمند است.

**پاسخ** که آنزیم استرپتوکیناز در درمان آنفارکتوس قلبی (MI) مورد استفاده قرار

می‌گیرد. این آنزیم در تجزیه لخته موثر است و فقط در حالتی که رگ کاملاً

بسته شده باشد استفاده می‌شود. جواب هم گزینه د بود.

**پاسخ** که به طور کلی آنزیم‌های ALT، AST و ALP (فسفاتاز کلیایی) در

تشخیص سلامت کبد موثر هستند. پس جواب گزینه ب هستند.

که در بسته شدن مجاری صفراوی مقادیر آنزیم آلکالین فسفاتاز (فسفاتاز کلیایی)

در سرم افزایش می‌یابد.

سؤال	۳	۴	۵	۶	۷
پاسخ	الف	الف	ب	د	ب

**پاسخ** آنزیم ACP (اسید فسفاتاز) در بیماری‌های پרוستات در خون افزایش می‌یابد؛ البته این آنزیم چون در بافت استخوانی نیز موجود است می‌تواند در بیماری‌های استخوانی نیز خود را نشان دهد پس جواب گزینه الف می‌شود. که آنتی‌بادی ضد زیرواحد M، لاکتات دهیدروژنازی را که در ساختارشان زیرواحد M بیشتری وجود دارد بیش‌تر مهار می‌کند. تعداد زیر واحد هر کدام از آنزیم‌ها به این صورت است:

LDH1(4H), LDH2(3H & 1M), LDH3(2H&2M), LDH4(1H&3M), LDH5(4M).

دو تا تست دوره‌ای هم بزنیم:

**پاسخ** توی اون سه تا چهار روزی که قبل تر گفتم بحث و تردید هست شما در نظر بگیر که از ۷۲ ساعت بعد از سکته دیگه فقط به سراغ لاکتات‌دهیدروژناز میریم و جواب گزینه د هستش.

**پاسخ** گفته بودیم که سه تا آنزیم توی آسیب کبدی زیاد میشن: فسفاتاز قلیایی و دو آنزیم ترانس‌آمیناز. پس جواب گزینه ب می‌شود.

**پاسخ** در مورد ایزوفرم‌های آنزیم لاکتات‌دهیدروژناز گفته بودیم که نوع یکش در خون و قلب زیاد هستش. پس وقتی همولیز داریم یا وقتی مشکل قلبی داریم LDH1 افزایش میابد. در حالت عادی LDH2 بیشتر است. در سرطان کبد LDH5 در خون زیاد میشه پس در نسبت سوال تغییری ایجاد نمیشه. پس جواب سوال گزینه الف می‌شود.

**پاسخ** خوب کدوم آنزیم بود که تا روز سوم موثر بود؟ CK پس جواب میشه گزینه ب. بحث تموم شد.

#### بخش مرور آنزیم‌ها

انواع آنزیم	عملکرد	مثال
اکسیداز	انتقال الکترون به اکسیژن	سیتوکروم c اکسیداز
دهیدروژناز و ردوکتاز	انتقال یون هیدرید	-
هیدروپراکسیداز	اضافه کردن هیدروژن به آب اکسیژنه	پراکسیداز، کاتالاز
دی اکسیداز	اتصال ۲ اتم اکسیژن به سوبسترا	-
مونو اکسیداز	اتصال ۱ اتم اکسیژن به سوبسترا	سیتوکروم p-۴۵۰
ترانسفراز	جابجایی مولکول‌ها	کیناز، ترانس آمیناز
هیدرولاز	هیدرولیز با آب	پروتئاز
لیاز	هیدرولیز بدون آب	آلدولاز
ایزومراز	تبدیل ایزومراز	موتاز
سنتتاز (لیگاز)	ایجاد پیوند (معمولا با ATP)	استیل کوآ کربوکسیلاز
سنتاز	ایجاد پیوند بدون ATP	-

۸- در بیماری‌های پروسستات کدام یک از آنزیم‌های زیر می‌تواند ارزش تشخیصی داشته باشد؟ (علوم پایه پزشکی - قلبی)

الف) اسید فسفاتاز

ب) لاکتات دهیدروژناز

ج) آلانین ترانس آمیناز

د) پرووات کیناز

۹- بیماری ۷۲ ساعت پس از انفارکتوس میوکارد (سکته قلبی) به بیمارستان مراجعه می‌کند. در این شرایط سنجش کدام آنزیم به تشخیص کمک می‌کند؟ (علوم پایه پزشکی فردار ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

الف) GGT

ب) ALP

ج) LDH

د) CK

۱۰- افزایش کدامیک از آنزیم‌های زیر در خون نشانه آسیب کبدی است؟ (علوم پایه پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)

الف) اسید فسفاتاز

ب) آلانین ترانس آمیناز

ج) کراتینین کیناز

د) آمیلاز

۱۱- در کدام بیماری افزایش نسبت LDH1/LDH2 مشاهده نمی‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰- کشوری)

الف) سرطان کبد

ب) آنمی همولیتیک

ج) آنمی مگالوبلاستیک

د) سکته قلبی

۱۲- آقای ۵۰ ساله دو روز بعد از درد قفسه سینه و سکته قلبی (MI) به بیمارستان مراجعه می‌کند. سنجش کدام آنزیم به تشخیص کمک می‌کند؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۱۴۰۰- کشوری)

الف) GGT

ب) CK

ج) LDH

د) ALP

سوال	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲
پاسخ	الف	د	ب	الف	ب

### نکات پرتکرار

- ۱- ترانسفرازها (کینازها، ALT)  $\Rightarrow$  طبقه ی ۲ آنزیمی
- ۲- ایزومرازها  $\Rightarrow$  کاتالیز تبدیل آلدولاز به کتوز یا ۱ و ۳ بیس فسفوکلیسرات به ۲ و ۳ بیس فسفوکلیسرات یا تبدیل کلاسترول به پرگنولون
- ۳- آنزیم استیل کوآکربوکسیلاز  $\Rightarrow$  جزء لیگازها است  
پاکس مرور ۱۲
- ۱- Km  $\Rightarrow$  غلظتی از سوبسترا که سرعت واکنش را به نصف سرعت ماکزیمم می‌رساند. / هر چه Km آنزیمی بالاتر باشد میل ترکیبی آنزیم نسبت به سوبسترا کمتر است.
- ۲- ایزوآنزیم  $\Rightarrow$
- اشکال مختلف آنزیمی که واکنش‌های مشابه راه کاتالیز می‌کنند
- Ph ایزوالکتریک متفاوت دارند
- غلظت آن‌ها در بافت‌های مختلف متفاوت است.
- ۳- آلدولاز جزء لیازها است.
- ۱- آنزیم‌ها آلوستریک  $\Rightarrow$  عدم پیروی از معادله میکائیل- منتون /  
منفی اثر غلظت سوبسترا بر سرعت واکنش  $\Rightarrow$  سیگموئیدال / اثر تعاونی بین زیر واحدها / بیش از یک زیر واحد سوبسترا دارد / می‌توانند Km و Vmax آنزیم را تغییر دهند / باعث تغییر شکل فضایی آنزیم می‌شوند
- ۲- ترکیبات ارگانو فسفره موجود در هشره کش‌ها  $\Rightarrow$  غیر فعال کردن آنزیم استیل کولین استراز با مهار برگشت ناپذیر (با اتصال به سرین جایگاه فعال استیل کولین استراز، آن را غیر فعال می‌کند)  
مهار کننده ی رقابتی  $\Rightarrow$
- ۳- شباهت ساختمانی مهار کننده با سوبسترا
- ۴- افزایش غلظت سوبسترای آنزیم اثر کاهشی
- ۵- Km افزایش و Vmax ثابت باقی میماند
- ۶- مهار کننده ی غیر رقابتی مثل EDTA  $\Rightarrow$  اینها Km ثابت و Vmax کاهش
- ۷- مهار کننده ی نارقابتی  $\Rightarrow$  هم Km و هم Vmax کاهش می‌دهد / فقط می‌تواند به کمپلکس آنزیم سوبسترا متصل شود

### نکات پر تکرار

۱- PKU (سه بار) 📌

• کمبود آنزیم‌های فنیل آلانین هیدروکسیلاز

• تتراهیدروبیوپترین ردوکتاز

• تتراهیدروبیوپترین سنتتاز

۱- سکتی قلبی 📌 افزایش سریع کراتینیناز (ایزوآنزیم - CK MB) نسبت به سایر آنزیم‌ها در خون

(افزایش متعاقب LDH و AST، تروپونین در زمان سکتی قلبی)

۲- آنفارکتوس قلبی 📌 افزایش CK2, LDH1 / در مان 📌 استرپتوکیناز

۳- تشفیص پانکراتیت حاد 📌 اندازه‌گیری فعالیت آمیلاز و لیپاز سرم

۴- بسته شدن مجاری صفراوی 📌 افزایش آلکالاین فسفاتاز / علاوه بر آلکالاین فسفاتاز، آلانین

آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز 📌 ارزش تشفیصی در بیماری‌های کبدی

۵- ایزوفرم 📌 آنزیم‌هایی که توسط یک ژن کد می‌شوند و اختلاف آنها در تغییرات پس از ترجمه است

۶- در بیماری‌های پروسات، اسید فسفاتاز ارزش تشفیصی دارد

۷- ALT و AST در بیماری‌های کبدی افزایش پیدا می‌کند

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
اسیدهای چرب	۳	غیر موع

لیپیدها ترکیباتی هستند که نتیجه‌ی پیوند اسیدهای چرب و الکل‌های مختلف به هم هستند و به عنوان یکی از منابع تامین انرژی برای بدن ما رفتار می‌کنند. در لوله گوارش این مواد اکثراً تحت تاثیر لیپازهای لوزالمعده و همان مکانیسم‌هایی که در دیبرستان خواندید جذب می‌شوند. انواع اسید چرب:

- اسیدچرب اشباع: بوتیریک اسید (۴C)، مریستیک اسید (۱۴C)، استئاریک اسید (۱۸C)، پالمیتیک اسید (۱۶C) و ...

- اسید چرب غیراشباع: بر دو نوع است:

۱. Mono Unsaturated Fatty Acid (MUFA):

- اسید چرب غیر ضروری برای بدن

- شامل پالمیتولیک اسید و اولئیک اسید

- دارای تنها یک باند مضاعف در ساختمان خود

۲. Poly Unsaturated Fatty Acid (PUFA):

- اسید چرب ضروری برای بدن

- شامل ۳ و ۶ωها

- دارای بیش از یک باند دو گانه در ساختارش

نام‌گذاری اسیدهای چرب غیراشباع:

کمی وقتی روغن‌های غیراشباع در معرض حرارت قرار می‌گیرند، دچار اکسیداسیون می‌شوند و خطر ایجاد مولکول‌های پراکسیداز پیامدهای آن است.

۱- کدام یک از ترکیبات زیر اسید اولئیک

است؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)

الف) ۵۹:۱:۱۸C

ب) ۱۲/۵۹:۲:۱۸C

ج) ۱۳/۱۲/۵۹:۳:۱۸C

د) ۱۴/۱۱/۸/۵۵:۴:۲۰C

**باسخ** روش دلتا ( $\Delta$ ): در این روش، شماره‌گذاری از سمت کربن  $\alpha$  (کربن عامل

$\text{COOH}$ ) آغاز می‌شود و تا  $\text{CH}_3$  انتهایی ادامه پیدا می‌کند.

برای نام‌گذاری ابتدا علامت  $\Delta$  را می‌گذاریم و سپس در بالای آن تعداد کربن‌های

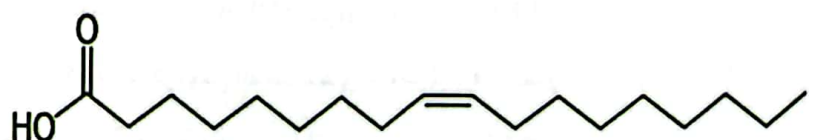
اسید چرب را می‌نویسیم. سپس در برابر تعداد کربن، علامت؛ را گذاشته و تعداد

پیوند (باند)های دوگانه را قید می‌کنیم و در برابر آن یک علامت؛ را گذاشته و

می‌نویسیم این پیوند روی کدام کربن قرار دارد. چنانچه بیش از یک باند دو

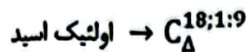
گانه داشته باشیم شماره‌ی کربن‌ها را با علامت «،» از هم جدا می‌کنیم.

برای مثال در مورد اولئیک اسید:

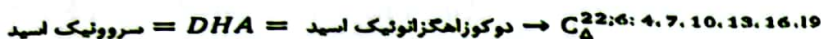
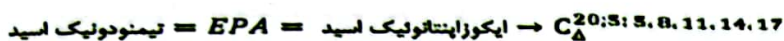
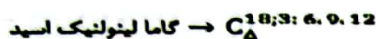
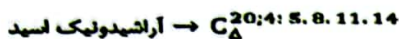
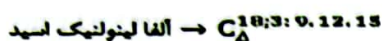
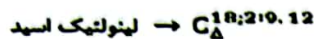
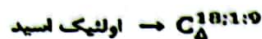


سؤال	۱
پاسخ	الف

همانطور که در شکل می بینید، از سمت کربن آلفا، اولین پیوند دو گانه بر روی کربن شماره ۹ است.

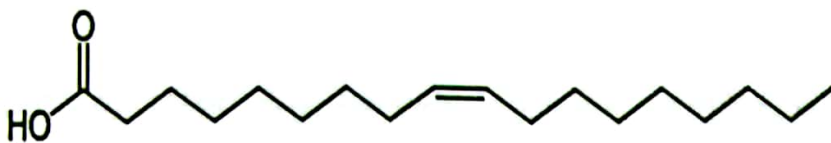


با توجه به شکل، نام گذاری اولئیک اسید به این صورت است  $\omega$  پس جواب گزینه الف هست.  
سایر مثال ها:



که اختلاف بین کربن هایی که باند دو گانه دارند معمولاً ۳ عدد است.

**پاسخ** نام گذاری به روش امگا  $\omega$ : در این روش ابتدا نشان  $\omega$  را می نویسیم. سپس شماره گذاری را از سمت کربن مربوط به گروه  $CH_3$  انتهایی آغاز می کنیم و وقتی به اولین کربن دارای باند دو گانه رسیدیم، شماره ی آن کربن را در مقابل  $\omega$  می نویسیم. مثلاً برای اولئیک اسید داریم:



از آنجایی که اولین پیوند دو گانه روی کربن شماره ی ۹ از سمت  $CH_3$  انتهایی است، پس اسید چرب مورد نظر  $\omega 9$  است.

برای راحتی نام گذاری  $\omega$  روش دیگری نیز وجود دارد و آن اینکه ابتدا تعداد کل کربن های اسید چرب را می نویسیم سپس آخرین کربنی را که در نام گذاری  $\Delta$  دارای باند دو گانه است از تعداد کل کم می کنیم برای مثال:  
پس اسید لینولئیک امگا ۶ محسوب می شود و جواب گزینه د هست.

که اسیدهای چرب DHA (سروونیک اسید)، EPA (تیمنودونیک اسید) و آلفا لینولئیک اسید در روش  $\omega$ ، اسیدهای چرب ۳ هستند و اسیدهای چرب لینولئیک اسید، گاما لینولئیک اسید و آراشیدونیک اسید ۶ هستند.

۲- در مورد اسید چرب با فرمول  $C_{18}(9,12)$ :

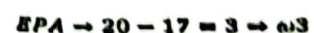
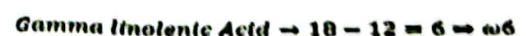
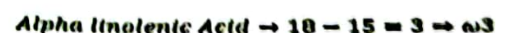
۲ کدام درست است؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)

الف اسید لینولئیک

ب امگا ۶

ج امگا ۳

د الف و ب



سوال	۲			
پاسخ	د			

۳- فردی به دلیل آسیب شدید به ناحیه شکم، پس از عمل جراحی، تحت تغذیه کامل وریدی قرار گرفته است. کدامیک از اسیدهای چرب زیر باید در این تغذیه گنجانده شود؟ (علوم پایه پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) پالمیتیک

ب) لینولنیک

ج) بوتیریک

د) استتاریک

۴- کدام اسید چرب بالاترین نقطه ذوب را دارا است؟ (دندان پزشکی آذر ۹۷ - میان دوره کشوری)

الف) اسید اولئیک

ب) اسید لینولنیک

ج) اسید لینولنیک

د) اسید استتاریک

۵- فردی برای کاهش وزن، چربی‌های مصرفی را به طور کامل از رژیم غذایی خود حذف کرده است. احتمال کمبود کدامیک از اسیدهای چرب زیر در وی وجود دارد؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف) پالمیتیک اسید

ب) لینولنیک اسید

ج) بوتیریک اسید

د) استتاریک اسید

۶- کدامیک از اسیدهای چرب زیر، ضروری محسوب می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)

الف) پالمیتیک

ب) آلفا لینولنیک

ج) استتاریک

د) بوتیریک

**پاسخ** لینولنیک اسید، لینولنیک اسید و اولئیک اسید، اسید چرب ضروری برای بدن هستند که در بدن ما تولید نمی‌شوند و باید از منابع غذایی تامین شوند پس جواب گزینه ب هست.

که باند مضاعف موجود در اسید چرب می‌تواند به فرم سیس یا ترانس قرار گرفته باشد.

که "لینولنیک اسید" اسید چرب هجده کربنه‌ای هست که آراشیدونیک اسید را تولید می‌کند.

**پاسخ** برای مقایسه‌ی نقطه ذوب اسیدهای چرب کافیت دو کار کنید:

۱. تعداد پیوندهای دو گانه را در نظر داشته باشید، هر چه این عدد بیشتر باشد نقطه ذوب آن اسید چرب قطعا کمتر است.

۲. در صورتی که اسید چرب‌ها دارای تعداد پیوندهای دو گانه مساوی باشند؛ آن اسیدی چربی که تعداد کربن بیشتری داشته باشد نقطه ذوب بالاتری خواهد داشت. اسیدهای چرب اشباع = صفر اسید چرب هستند؛ پس چون پیوند دوگانه ندارند نقطه ذوب بالاتری نسبت به اسید چرب‌های غیراشباع دارند. با افزایش تعداد پیوندهای دوگانه و کاهش تعداد کربن اسیدهای چرب انرژی تولید شده از اکسیداسیون اسیدهای چرب کاهش می‌یابد.

دوتا تست مونده اینم بزنیم و بریم سر مطالب مهم تر:

**پاسخ** اینم که نکشو گفتیم؛ لینولنیک و لینولنیک و اولئیک اسید برای بدن ضرورین پس جواب گزینه ب میشه.

**پاسخ** اینم عین سوال قبله پس اگه تو امتحان اینو غلط بزنی .....  
جوابش هم ب میشه.

سؤال	۳	۴	۵	۶
پاسخ	ب	د	ب	ب

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
اکسیداسیون اسیدهای چرب	۸	مهم

پس از مطالعه در مورد ماهیت اسیدهای چرب می‌رسیم به انواع روش‌های کاتابولیسم داخل سلولیشون که اولین نوع آن به عنوان بتا اکسیداسیون شناخته می‌شود؛ بتا اکسیداسیون فرایندی است که طی آن اسیدهای چرب در کربن بتا دچار اکسیداسیون می‌شوند؛ برای انجام این فرایند که در میتوکندری سلول‌ها انجام می‌پذیرد؛ اسیدهای چرب با کمتر از ۱۲ عدد کربن می‌توانند به صورت انتشار از غشای خارجی میتوکندری عبور کنند اما اسیدهای چرب با ۱۲ تا ۱۸ عدد کربن باید فرایندی روی آنان شکل بگیرد تا بتوانند وارد شوند:

۱. این اسیدهای چرب ابتدا به واسطه آنزیم آسیل CoA سنتتاز (با مصرف کردن انرژی معادل ۲ ATP) به کوآنزیم A متصل می‌شوند.
۲. سپس به وسیله آنزیم کارنیتین پالمیتوئیل ترانسفراز I به کارنیتین متصل و وارد میتوکندری می‌شوند.
۳. سرانجام کارنیتین به وسیله آنزیم کارنیتین پالمیتوئیل ترانسفراز II درون میتوکندری از آسیل CoA جدا می‌شود.
۴. آسیل کوآ وارد شده به میتوکندری توسط دهیدروژناز به ترانس-انویل کوآ تبدیل شده و در جریان این اتفاق FADH2 تولید می‌شود.
۵. سپس توسط آنزیم‌های هیدراتاز و سپس دهیدروژناز به بتا-کتوآسیل کوآ تبدیل می‌شود.
۶. در پایان با اثر آنزیم تیولاز استیل کوآ و آسیل کوآ با دو کربن کمتر تولید می‌شود. (جزئیات بیشتر لازم نیست)

**پاسخ** پس وجود کارنیتین برای ورود اسیدهای چرب به درون میتوکندری ضروری است. اثرات کمبود کارنیتین در بافت قلبی شدیدتر است. کارنیتین باعث مصرف چربی‌ها به عنوان انرژی می‌شود از این رو باعث حفظ ذخایر گلیکوژن می‌شود. در هنگام کمبود آن بدن به استفاده از گلوکز روی می‌آورد. این ماده در درون میتوکندری تحت تأثیر یک فرایند آنزیمی متوالی واحدهای دو کربنه‌ای به نام استیل کوآنزیم A آزاد می‌کند، همچنین در هر مرحله یک مولکول FADH2 و NADH هم تولید می‌شود.

نکته: تیولاز یکی از آنزیم‌های اصلی در مسیر بتا اکسیداسیون است که جداسازی واحدهای دو کربنه‌ای استیل CoA را امکان پذیر می‌سازد.

**پاسخ** تنظیم اکسیداسیون اسیدهای چرب با مهار یا فعال کردن آنزیم کارنیتین پالمیتوئیل ترانسفراز I انجام می‌شود؛ مالونیل CoA که شروع کننده مسیر سنتز اسیدهای چرب هست مهار کننده‌ی اصلی آن به شمار میرود. پس بنابراین وقتی سنتز اسیدچرب شروع می‌شود مالونیل کوآ تولید شده در مسیر سنتز، کاتابولیسم آن را متوقف می‌کند تا همزمان شاهد تولید و مصرف بیهوده اسیدچرب نباشیم. پس جواب گزینه الف می‌شود.

که اگر تعداد کربن‌های یک اسید چرب زوج باشد؛ مثلاً برای یک اسید چرب ۱۸ کربنه،  $18 \div 2 = 9$  عدد استیل CoA تولید می‌شود.

- ۱- کمبود کارنیتین منجر به کدام مورد زیر می‌شود؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)
- الف) افزایش اجسام کتونی در گرسنگی
- ب) کاهش آلفا اکسیداسیون و کاهش تولید H2O2
- ج) افزایش بتا اکسیداسیون
- د) رو آوردن سلول به استفاده از گلوکز

- ۲- مالونیل کوآ مهارکننده‌ی مستقیم کدام یک از آنزیم‌های فرآیند اکسیداسیون اسیدهای چرب است؟ (علوم پایه دندان پزشکی و پزشکی - قطبی)
- الف) Carnitine palmitoyltransferase - I
- ب) Acyl - CoA Synthetase
- ج) Carnitine palmitoyltransferase - II
- د) Thiokinase

سؤال	۱	۲	
پاسخ	د	الف	

۳- پروپیونیل کوآنزیم A حاصل از بتا

اکسیداسیون اسیدهای چرب فرد کربن، به کدام ماده زیر تبدیل می‌شود؟ (علوم پایه پزشکی فردار ۱۳۰۰- میان دوره کشوری)

الف) سوکسینیل کوآنزیم A

ب) استیل کوآنزیم A

ج) مالونیل کوآنزیم A

د) A کوآنزیم HMG

۴- نوزادی با بزرگی کبد، چهره غیرطبیعی، تأخیر رشد و تشنج‌های مکرر بستری شده است. در بررسی نمونه خون وی سطح بالای اسیدهای چرب بسیار بلند گزارش شده است. نقص در کدام مسیر بیوشیمیایی عامل این بیماری است؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

الف) سنتز اسید چرب در سیتوزول

ب) سنتز تری اسیل گلیسرول در سیتوزول

ج) بتا اکسیداسیون در میتوکندری

د) بتا اکسیداسیون در پراکسیزوم

۵- آلفا اکسیداسیون: (دندان پزشکی اسفند ۹۶- مشترک کشوری)

الف) یک اسید چرب را کاملاً به استیل کوآ متابولیزه می‌کند.

ب) در متابولیسم اسیدهای چرب دارای انشعاب اهمیت دارد.

ج) هیدروژن پراکسید تولید می‌کند.

د) به NADPH نیاز دارد.

**پاسخ** اگر تعداد کربن‌های یک اسید چرب فرد باشد، مثلاً ۱۹ باشد، A استیل کوآنزیم آزاد می‌کند و در نهایت یک مولکول پروپیونیل CoA سه کربنه باقی می‌ماند. پروپیونیل CoA هم طی سه مرحله ابتدا به متیل مالونیل تبدیل و سپس توسط نوعی آنزیم موتاز (با کوآنزیم B12) به سوکسینیل CoA تبدیل می‌شود که از اجزای چرخه کربس هست و وارد آن چرخه می‌گردد پس جواب گزینه الف می‌شود.

بدیهی است که هر چه تعداد کربن اسید چرب بیشتر باشد، در اکسیداسیون آن انرژی بیشتری تولید می‌شود.

قبلاً گفته بودیم که اسیدهای چرب (به ویژه جز استیل CoA) ابتدا در واکنش‌های سنتز قند (گلوکوز یا گلوکونوژنز) شرکت نمی‌کنند. اما پروپیونیل CoA یک استثناءست؛ یعنی اگرچه محصول متابولیسم اسیدهای چرب است اما گلوکونیک است.

**پاسخ** اسیدهای چربی که بیش از ۱۸ کربن دارند؛ نوعی خاص از بتا اکسیداسیون را تجربه می‌کنند که در پروکسی زوم‌ها انجام می‌شود و بیماری فقدان پروکسی زوم‌ها زولوگر نام دارد. (به نگاه ریزی به ویژگی‌های زولوگر هم داشته باش) جواب هم گزینه د بود. (یادت باشه در این نوع بتا اکسیداسیون پراکسید هیدروژن تولید میشه و بعد توسط کاتالاز پراکسیزوم این ماده تجزیه میشه)

**پاسخ** آلفا اکسیداسیون نوعی از اکسیداسیون در کربن آلفا اسیدهای چربی است که دارای شاخه‌ی جانبی متیل هستند، مثل فیتانیک اسید. در این نوع فرآیند تولید انرژی اتفاق نمی‌افتد و اگر در اصلی‌ترین آنزیم این روند (فیتانیک آلفا- اکسیداز) اختلال ایجاد شود بیماری رفسام ایجاد می‌شود. پس آلفا اکسیداسیون در متابولیسم اسیدهای چرب دارای انشعاب اهمیت دارد.

🍏 میزان ATP: (برای اسیدچرب ۱۴ کربنه)

مرحله مرحله بریم جلو. اول اینکه از بتا اکسیداسیون این اسید چرب ۷ استیل CoA تولید می‌شود. پس با توجه به اینکه هر استیل CoA معادل ۱۰ ATP انرژی تولید می‌کند، ۷۰ ATP به واسطه‌ی آن‌ها تولید می‌شود.

برای تولید ۷ استیل کوآ از یک اسید چرب ۱۴ کربنه، آنزیم تیولاز باید ۶ مرحله بر روی اسید چرب عمل کرده و استیل CoA آزاد کند؛ و در هر مرحله هم یک NADH و یک FADH2 تولید می‌شوند که این دو معادل  $4 = 2 \times 2 + 1 \times 2$  ATP هستند که ضربدر ۶ می‌شوند: ۲۴ ... پس  $24 + 70 = 94$  ATP تولید می‌شود.

سوال	۳	۴	۵
پاسخ	الف	د	ب

از طرفی دیگر، در مرحله‌ی نخست برای اضافه کردن استیل CoA گفتیم که معادل ۲ ATP مصرف می‌شود. پس پاسخ برابر است با: ۹۴-۹۲.

پس این محاسبه رو دقیق بخون و برای بقیه اسیدهای چرب رو هم از روی همین حساب کن.

**پاسخ** سومین نوع اکسیداسیون اسیدهای چرب امگا اکسیداسیون نام داره و در این روش برای تسریع روند بتا اکسیداسیون اسیدهای دی کربوکسیلیک و سپس دی کوآ تولید می‌شوند و بتا اکسیداسیون از دو طرف ادامه پیدا می‌کند. (W) اکسیداسیون در کبد و کلیه وجود دارد و در شبکه آندوپلاسمی انجام می‌شود پس جواب گزینه ج بود.

اکسیداسیون  $\leftarrow \beta$  هم میتوکندری هم پراکسی زوم  
اکسیداسیون  $\leftarrow \alpha$  پراکسی زوم  
کسیداسیون  $\leftarrow \omega$  شبکه آندوپلاسمی

که راستی خواست به اینم باشه که

**پاسخ** بیماری زولوگر چی بود؟ فقدان یا اشکال در پراکسیزومها پس جواب گزینه ب میشه.

**پاسخ** در پاسخ سوال ۳ گفته بودیم که در جریان مصرف پروپیونیل کوآ تولید شده در مرحله آخر بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب فرد کربنه، آنزیم موتاز برای تبدیل متیل مالونیل کوآ به سوکسینیل کوآ به ویتامین B12 به عنوان کوآنزیم نیاز داره پس جواب گزینه د میشه.

**پاسخ** در پاسخ سوال ۳ گفته بودیم که در نهایت از پروپیونیل کوآ حاصله سوکسینیل کوآ تشکیل میشد که بر خلاف بقیه فراورده‌ها گلوکوژنیک بود پس جواب گزینه ج میشه.

**پاسخ** در مورد افراد دیابتی می‌شود گفت که در این افراد از آنجاییکه بدنشون توانایی استفاده از گلوکز خون را ندارد به اسیدهای چرب روی می‌آورند و از آنها استیل کوا و سپس اجسام کتونی تهیه کرده و سپس در خون جابه جا می‌کنند؛ پس در این افراد مصرف اسیدهای چرب و کارکرد آنزیم‌های این مسیر افزایش میابد پس جواب گزینه الف می‌باشد.

۶- در کدام یک از مسیرهای زیر اسیدهای چرب دی کربوکسیلیک تولید می‌شوند؟ (علوم پایه پزشکی دی ۹۹- میان دوره‌ی کشوری)

- الف - اکسیداسیون  
ب - بتا - اکسیداسیون  
ج - امگا - اکسیداسیون  
د - هیدروکسیلاسیون

۷- علت ایجاد سندرم زل و گر (Zellweger's syndrome) کدام است؟ (علوم پایه پزشکی دی ۹۹- میان دوره‌ی کشوری)

- الف - کمبود ارثی CPT-1  
ب - اختلال در پراکسی زوم  
ج - سم هیپوگلیسین  
د - نقص در HMG-CoA لیاز

۸- کمبود کدام ویتامین موجب تجمع متیل مالونیک اسید می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی دی ۹۹- میان دوره‌ی کشوری)

- الف - B1 (تیامین)  
ب - B5 (پانتوتیک)  
ج - B6 (پیریدوکسین)  
د - B12 (کوبالامین)

۹- محصول نهایی متابولیسم پروپیونیل CoA حاصل از بتا-اکسیداسیون اسیدهای چرب فرد کرین، کدام است؟ (علوم پایه دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

- الف - استو استیل CoA  
ب - استیل CoA  
ج - سوکسینیل CoA  
د - مالونیل CoA

۱۰- در بیمار مبتلا به دیابت نوع یک کنترل نشده، افزایش فعالیت کدام آنزیم مورد انتظار است؟ (علوم پایه پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

- الف - کارنیتین پالمیتوئیل ترانسفراز ۱  
ب - استیل کوآنزیم A سنتتاز  
ج - استیل کوآنزیم A کربوکسیلاز  
د - اسیدچرب سنتتاز

سوال	۶	۷	۸	۹	۱۰
پاسخ	ج	ب	د	ج	الف

۱۱- تولید کدام یک از محصولات زیر در مسیر بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب همراه با تولید FADH<sub>2</sub> است؟ (پزشکی فردرادر ۹۸- میان دوره‌ی کشوری)

الف) ترانس انویل کوآ

ب) بتا هیدروکسی آسیل کو

ج) بتا کتو آسیل کوآ

د) استیل کوآ

۱۲- در یک بیمار با نقص کارنتین، کدام یک از پارامترهای بیوشیمیایی بعد از ۲۴ ساعت ناشتا ماندن افزایش می‌یابد؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفندر ۱۴۰۰- کشوری)

الف) گلوکز

ب) استوئات

ج) هیدروکسی بوتیرات

د) آدنین

**پاسخ** این رو هم در درسنامه گفتیم؛ نکته مهمی داره، در جریان بتا-اکسیداسیون دهیروژناز مرحله اول که آسیل کوآ دهیروژناز هست و ترانس انویل کوآ تولید میکنه کوآنزیم FAD داره و آنزیم دهیروژناز مرحله دوم که بتا-کتواسیل-کوآ تولید میکنه کوآنزیم NAD داره پس جواب گزینه الف میشه.

**پاسخ** فردی با این شرایط نمی‌تواند مقدار زیادی اسیدچرب مصرف کند، اگر مصرف کند اول از همه اسیدچرب خودش بالا می‌رود؛ از طرف دیگر از آنجایی که ATPهای سلول‌ها تمام می‌شوند، آدنوزین در سلول تجمع میابد و نشسته این ماده به خارج سلول باعث افزایش این عامل داخل خون می‌شود. پس جواب گزینه د است.

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
بیوسنتز اسیدهای چرب	۵	غیر مهم

بیوسنتز اسیدهای چرب به طور کلی فرایندی هست که در سیتوزول انجام می‌شود و در آن اسیدهای چرب غیر ضروری برای بدن تولید می‌شوند. اسیدهای چرب یک ویژگی خاصی که دارند این است که قابلیت ذخیره انرژی را دارند ولی مثل پروتئین و قندها به آب زیادی برای ذخیره شدن نیاز ندارند بنابراین وزن کلی بدن را کاهش می‌دهند؛ به همین دلیل بدن از این ماده برای ذخیره انرژی مازاد حاصل از سوختن قندها یا پروتئین‌ها استفاده می‌کند.

استیل COA پیش‌ساز بیوسنتز اسیدهای چرب در بدن است؛ استیل COA به واسطه‌ی فسفریلاسیون اکسیداتیو در ماتریکس میتوکندری تولید شده و برای شروع فرایند بیوسنتز باید از میتوکندری خارج شود و به سیتوزول برسد. برای اینکار، ابتدا استیل کوآ باید با اگزالوآستات ترکیب شده و سترات را تولید کند تا بتواند از طریق ناقل سترات در غشای میتوکندری عبور بکند. در سیتوزول ATP سترات لیا، استیل کوآ را از اگزالوآستات جدا می‌کند و حالا این استیل کوآ می‌تواند وارد روند ساخت اسید چرب شود. فعالیت این آنزیم در حالت سیری و تغذیه‌ی مناسب افزایش پیدا می‌کند.

۱- آنزیم کلیدی مسیر سنتز اسیدچرب کدام است؟ (علوم پایه دندان پزشکی فردرادر ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

الف) بتا - کتواسیل سنتاز

ب) استیل کوآنزیم A کربوکسیلاز

ج) بتا - کتواسیل ردوکتاز

د) مالونیل ترانسفراز

**پاسخ** اولین واکنش کربوکسیله شدن استیل کوآ و تبدیل شدن آن به مالونیل COA سه کربنه است که به واسطه‌ی آنزیم استیل کوآ کربوکسیلاز انجام می‌پذیرد. این آنزیم دارای کوفاکتور ویتامین B8 (بیوتین) است و از ATP استفاده می‌کند. استیل کوآ کربوکسیلاز آنزیم تنظیم کننده و محدود کننده‌ی این روند بیولوژیک است و هر ماده‌ای که بر روی سرعت و کیفیت بیوسنتز اسیدهای چرب تاثیر گذار است اثر خود را با اثر بر این آنزیم عمل می‌کند. این آنزیم به صورت فسفریله غیرفعال است. عوامل مهارکننده این آنزیم شامل

سؤال	۱۱	۱۲	۱
پاسخ	الف	د	ب

گلوکازگون، اپی نفرین، اسید پالمیتیک و NADPH بوده و عوامل فعال کننده آن شامل انسولین، سیترات و  $NAD^+$  است. پس جواب گزینه ب بود.

در ادامه مالونیل کوآ و استیل کوآ باید توسط آنزیم های ترانسفراز، COA خود را از دست داده و به ماده ی دیگری به نام ACP (پروتئین حامل آسیل) متصل شوند. سپس با کمک یک کمپلکس چند آنزیمی، بیوسنتز اسیدهای چرب آغاز می شود.

در سنتز اسیدهای چرب ابتدا یک استیل کوآ دو کربنه با یک مالونیل کوآ سه کربنه مخلوط شده و یک بوتیریل کوآ چهار کربنه تولید می شود و یک کربن دی اکسید جدا می شود؛ بعد از این مرحله به همین شکل مالونیل کوآ به زنجیره کربنی اضافه شده و با آزاد شدن یک کربن زنجیره به صورت زوج بلندتر می شود. بدن با تغییر استیل کوآ شروع کننده چرخه (مثلا جایگزین کردن آن با پروپونیل کوآ) می تواند اسید چرب های فرد کربنه یا شاخه دار را نیز تولید کند.

NADPH مورد نیاز در بیوسنتز اسیدهای چرب باید توسط مسیر پنتوز فسفات تولید شود.

که سنتز کلسترول هم در سیتوپلاسم انجام می شود.

**پاسخ** مصرف داروهای سولفونیل اوره باعث کاهش اکسیداسیون اسیدچرب و همچنین ایجاد حالت هایپوگلیسمی می شه. البته که اگر بیش تر دقت کنی می بینی که اصولاً یکی از گزینه های الف یا ب باید جزء جوابا باشن، چرا که دارویی نداریم که همزمان باعث افزایش و کاهش اکسیداسیون اسیدچرب بشه؛ در واقع عقل سلیم حکم می کنه که اینجوری نباشه! پس با منطق گزینه ب و د هر دو درسته.

**پاسخ** در هنگام گرسنگی سطح گلوکز بدن افت می کنه و در این حین گلوکونئوز فعال می شه تا سطح گلوکز رو افزایش بده، از طرفی بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب هم فعال می شه و به تولید انرژی برای بدن کمک می کنه. پس جواب گزینه ب میشه.

بریم تست دوره ای ببینیم طراحا با همین چندتا نکته چی سنتز کردن:

**پاسخ** خوب توی سنتز اسید چرب استیل کوآ و مالونیل کوآ که قطعاً لازم بودن؛ منبع تامین انرژی سنتز اون هم از NADPH تامین میشه پس جواب گزینه د میشه.

۲- مصرف داروهای سولفونیل اوره (مثل گلی

بنکلامید) در درمان دیابت نوع II باعث کدام وضعیت می شود؟ (پزشکی اسفند ۹۵- مشترک کشوری)

افزایش اکسیداسیون اسید چرب

کاهش اکسیداسیون اسید چرب

افزایش تولید اجسام کتون

هایپوگلیسمی

۳- کدام زوج از مسیرهای متابولیکی زیر هنگام گرسنگی فعال می شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی و پزشکی - قطبی)

گلیکوزنز و بتا اکسیداسیون اسید چرب

گلوکونئوزنز و بتا اکسیداسیون اسید چرب

بیوسنتز اسیدچرب و گلیکوزنولیز

بیوسنتز اسیدچرب و کتونوز

۴- همه ترکیبات زیر در سنتز اسیدهای چرب مورد استفاده قرار می گیرند، بجز: (علوم پایه پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

استیل CoA

مالونیل CoA

FADHY

NADPH

سؤال	۲	۳	۴
پاسخ	ب و د	ب	د

**پاسخ** برای بتا-اکسیداسیون شاتل کارنیتین و برای سنتز اسیدهای چرب شاتل سیترات لازم بود پس جواب بازم گزینه د میشه.

۵- برای سنتز اسیدچرب و کلسترول، فعالیت کدام یک از شاتل‌های زیر ضروری است؟ (علوم پایه پزشکی مدرار ۱۴۰۰- میان دوره کشوری) (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

**الف** مالات - آسپارات

**ب** کارنیتین

**ج** گلیسرول - فسفات

**د** سیترات

**پاسخ** این رو هم نکشو گفته بودیم؛ آنزیم کلیدی سنتز اسیدهای چرب استیل کوآ کربوکسیلاز بود و در بتا-اکسیداسیون آنزیم کارنیتین پالمیتویل ترانسفراز ۱. پس جواب گزینه الف میشه.

۶- آنزیم کلیدی سنتز اسیدهای چرب کدام است؟ (علوم پایه پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)

**الف** استیل کوآ کربوکسیلاز

**ب** استیل ترانسفراز

**ج** مالونیل ترانسفراز

**د** بتاکتوآسیل ردوکتاز

**پاسخ** اینم حسن ختام؛ سنتز که توی سیتوزول انجام میشد و اکسیداسیون بتا هم که توی میتوکندری بود. پس گزینه الف جواب ماست. این مبحث هم تموم شد. دووم بیار زود تموم میشه.

۷- سنتز و بتا-اکسیداسیون اسیدهای چرب به ترتیب در کدام بخش سلولی انجام می‌گیرد؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰- کشوری)

**الف** سیتوزول - میتوکندری

**ب** هسته - سیتوزل

**ج** میتوکندری - سیتوزل

**د** سیتوزول - هسته

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
کتون باری‌ها	۲	غیر مهم

در بعضی از شرایط مثل گرسنگی یا دیابت که بدن توانایی استفاده از گلوکز را ندارد بدن از روش دیگر برای انتقال استیل کوآ به بافت‌های دیگر استفاده می‌کند، در این شرایط اکسیداسیون اسیدهای چرب در کبد افزایش می‌یابد که منجر به تولید استیل COA اضافی می‌شود. کبد، این استیل کوآ اضافی را برای مصرف بافت‌های دیگر به شکل کتون بادی‌ها در می‌آورد و به جریان خون می‌فرستد تا بافت‌های دیگر بتوانند آن‌ها را مجدداً به استیل کوآ تبدیل کرده و از آن‌ها انرژی مورد نیاز خود را تامین کنند. کتون بادی‌ها شامل:

۱. بتاهیدروکسی بوتیرات ۲. استون ۳. استواستیک اسید

که تولید بیش از حد اجسام کتونی در بیماران دیابتی باعث عارضه اسیدوز متابولیک می‌شود.

در هنگام گرسنگی در بافت چربی لیپاز حساس به هورمون فعال می‌گردد تا با آزاد کردن

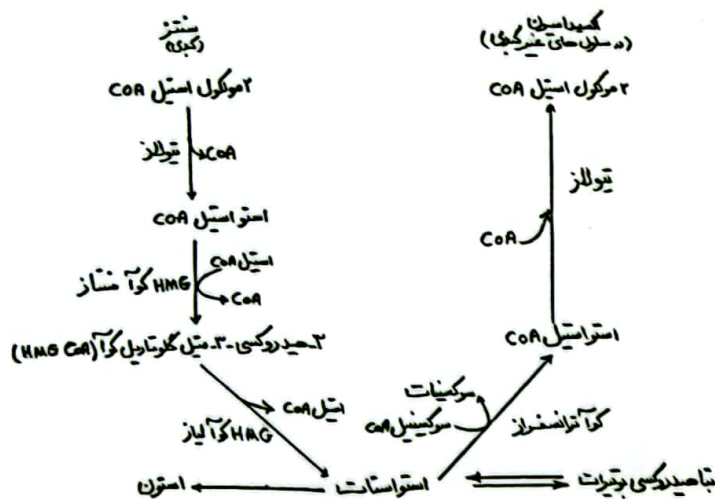
اسیدهای چرب در خون و جمع‌آوری آن توسط کبد زمینه برای تولید کتون بادی‌ها فراهم گردد.

سؤال	۵	۶	۷
پاسخ	د	الف	الف

**پاسخ** پس در زمان گرسنگی و دیابت نوع یک کتوزنز هم علاوه بر گلوکونئوز و بتااکسیداسیون فعال می‌شود تا کمبودها را جبران کنند. کتون بادی‌ها توسط کبد تولید می‌شوند. خود کبد نمی‌تواند از کتون بادی‌هایی که تولید می‌کند استفاده کند، دلیل آن هم فقدان آنزیم سوکسینیل کوآ ترانسفراز در بافت کبد است؛ وجود این آنزیم برای استفاده از کتون بادی‌ها ضروری است. در واقع کبد آن‌ها را برای استفاده‌ی بافت‌های دیگر تولید می‌کند. محل تولید کتون بادی‌ها میتوکندری است.

که بیوسنتز اجسام کتونی فقط در میتوکندری سلول‌های کبدی صورت می‌گیرد و تمام بافت‌ها به جز کبد و گلبول‌های قرمز می‌توانند از این اجسام کتونی به عنوان منبع انرژی استفاده کنند.

نمودار رو خوب دریاب دوست من خیلی مهمه:



**پاسخ** در زمان گرسنگی کبد با تولید کتون بادی‌ها و مصرف اسیدهای چرب به عنوان سوخت اصلی بدن موجب شیفیت متابولیسم بیشتر اندام‌ها به اسیدهای چرب و حفظ گلوکز خون و بالا نگه داشتن آن می‌شود تا بافت‌های حساس مثل مغز یا چشم دچار کمبود یا آسیب نشوند؛ با ادامه گرسنگی با کاهش میزان گلوکز خون مغز رو به مصرف کتون بادی‌ها برای تامین انرژی می‌آورد و یکی از این کتون بادی‌ها نوعی اسید به نام بتا-هیدروکسی بوتیریک هست بنابراین گزینه ج جواب ماست.

بریم ببینیم مبحث بعدی چی می‌گه.

۱- در کبد فرد مبتلا به دیابت نوع یک کنترل نشده، کدام یک از مسیرهای متابولیک زیر بیش از حد فعال می‌باشد؟ (پزشکی شهرپور ۹۹-کشوری)

الف) کتوزنز

ب) گلیکولیز

ج) سنتز اسید چرب

د) گلیکولیز

۲- در فردی با گرسنگی طولانی، کدامیک از اسیدهای زیر می‌تواند در تامین انرژی مغز مشارکت کند؟ (علوم پایه پزشکی آبان ۱۳۰۰-میان دوره کشوری)

الف) آراشیدونیک

ب) پالمیتیک

ج) بتا - هیدروکسی بوتیریک

د) آپکوزاپنتا انوئیک

سوال	۱	۲		
پاسخ	الف	ج		

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
فسفولیپیدها	۴	مهم

فسفولیپیدها از چربی‌های مهم غشای سلولی می‌باشند. لیپیدهایی هستند که در ساختار خود دارای فسفر می‌باشند. ترکیب اصلی آنها فسفاتیدیک اسید یا فسفاتیدیل می‌باشد و از یک گلیسرول و دو اسید چرب تشکیل شده‌اند. این مولکول‌ها ساختار آمفی‌پاتیک دارند یعنی دارای یک سر آب‌دوست و یک دم آب‌گریز هستند و در غشا به صورت دو لایه قرار می‌گیرند. جذب این مواد در روده به همراه بقیه لیپیدها انجام می‌گیرد. گلیسرول یک الکل سه کربنه است که روی هر کربن یک عامل الکلی (OH) قرار گرفته است. فسفاتیدیک اسید از اضافه شدن یک گروه فسفات به گروه OH کربن سوم گلیسرول و اضافه شدن اسید چرب به OH دو کربن دیگر حاصل می‌شود. فسفاتیدیک اسید در واکنش با مولکول‌های مختلف به صورت بنیان فسفاتیدیل وارد می‌شود. قرار گیری یک زنجیره‌ی جانبی (R) به روی گروه فسفات فسفاتیدیک اسید باعث ایجاد فسفولیپید می‌شود.

۱- سورفاکتانت که نشان‌دهنده تکامل سیستم

تنفسی و کاهش ریسک ابتلا به سندرم زجر تنفسی

(RDS) است، از چه اجزایی تشکیل شده است؟ (علوم پایه)

دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری

الف) لسیتین و اسفنگومیلین

ب) اسفنگومیلین و کلسترول

ج) لسیتین و کلسترول

د) اسفنگومیلین و سرامید

**پاسخ** الکل‌های مختلفی می‌توانند در این ساختار موجود باشند و انواع مختلفی

از فسفولیپیدها را بسازند. چندی از مهم‌ترین فسفولیپیدها:

فسفاتیدیل کولین (لسیتین): در این ماده کولین به گروه فسفات فسفاتیدیک اسید متصل می‌شود. این ماده در بخش خارجی غشا بسیار یافت می‌شود. همچنین دی‌پالمیتویل فسفاتیدیل کولین، فسفولیپید اصلی تشکیل دهنده سورفاکتانت در ریه است که در کمبود آن سندرم زجر تنفسی (RDS) ایجاد می‌شود. این ماده تحت تاثیر آنزیم LCAT یک گروه آسیل از دست داده و تبدیل به لیزولستین می‌شود (گروه آسیل به کلسترول متصل و آن را به کلسترول استر تبدیل می‌کند و این کلسترول استری شده در ساختار لیوپروتئین‌های خون شرکت می‌کند). سورفاکتانت ریوی علاوه بر لسیتین دارای مقداری پروتئین و مقدار کمی کلسترول و چربی‌های خنثی می‌باشد. پس جواب سوال گزینه ج می‌شود.

که نوکلئوتید CTP برای بیوسنتز لسیتین و سفالین لازم است.

**پاسخ** فسفاتیدیل اتانول آمین: در این ماده اتانول آمین به گروه فسفات

فسفاتیدیک اسید متصل می‌شود. به آن سفالین نیز گفته می‌شود که بیشتر در بخش داخلی غشای دولایه فسفولیپیدی دیده می‌شود. پس جواب سوال گزینه ج می‌شود.

فسفاتیدیل سرین: در این ماده، آمینواسید سرین به گروه فسفات فسفاتیدیک اسید متصل می‌شود. گفته می‌شود که فسفاتیدیل سرین در آپوپتوز (مرگ

برنامه ریزی شده سلول) نقش دارد.

۲- در ساختمان لسیتین چنانچه کولین

با اتانول آمین جایگزین شود، کدام فرآورده

حاصل می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی آبان

۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) سربروزید

ب) پلاسمالوژن

ج) سفالین

د) اسفنگومیلین

سؤال	۱	۲		
پاسخ	ج	ج		

**پاسخ ۳-** پلاسماالوزن: فسفولیپیدی است که در کربن ۱ خود شاهد پیوند اتری بین عامل OH و یک الکل دیگر (آلکیل) است. این ترکیبات اتری فسفولیپیدی طی چندین فرایند در پروکسی زومها تولید می‌شوند. PAF یا فاکتور فعال کننده پلاکتی نیز از همین نوع است و در پاسخ‌های حاد نقش دارد. پس جواب سوال گزینه د می‌شد.

**پیش‌ساز بخش گلیسرولی در هنگام سنتز تری‌آسیل‌گلیسرول در بافت چربی کدام است؟** دی‌هیدروکسی استون فسفات

**پاسخ ۴-** کاردیولیپین (دی فسفاتیدیل گلیسرول): که از ترکیب دو فسفاتیدیک اسید (هر فسفاتیدیک اسید = گلیسرول + فسفات + ۲ اسید چرب) و یک گلیسرول حاصل می‌شود (می‌توان گفت ۳ گلیسرول در ساخت آن شرکت دارند!). مهم‌ترین مولکول لیپیدی در غشای داخلی میتوکندری است و صرفاً در همین میتوکندری یافت می‌شود و گفته می‌شود در آپوپتوز هم نقش دارد. کمبود کاردیولیپین موجب اختلال در میتوکندری و نارسایی قلبی می‌شود. از میکروب یادته که تست سفلیس هم هدفش آنتی‌بادی بر علیه همین ماده بود.

خوب برسیم به جواب سوال؛ کدوم گزینه جز اونایی که خوندیم نبود؟ گالاتوزیل سرامید نبود پس جواب گزینه ج میشه.

**در ساختمان لیزولسیتین چه تعداد بنیان آسیل وجود دارد؟ یک**

آنزیمی که فسفولیپیدها را می‌شکند فسفولیپاز نام دارد (نه بابا!) که انواع آن شامل:

✓ فسفولیپاز A1: آسیل اول را جدا می‌کند.

✓ فسفولیپاز A2: آسیل دوم را جدا می‌کند.

✓ فسفولیپاز B: هر دو آسیل را جدا می‌کند.

✓ فسفولیپاز C: از قبل گروه فسفات، فسفولیپید را می‌شکند.

✓ فسفولیپاز D: بعد از گروه فسفات، فسفولیپید را می‌شکند.

**کدوم شخصیت معروف سیفلیس داشت؟ بعد از درس سرچ کن**

**۳-** کدام فسفولیپید، یکی از واسطه‌های مهم در واکنش‌های التهابی حاد، پاسخ‌های آلرژیک و شوک آنافیلاکتیک است؟ (علوم پایه پزشکی ری ۹۹- میان‌دوره‌ی کشوری)

**الف)** کاردیولیپین

**ب)** فسفاتیدیل کولین

**ج)** فسفاتیدیل سرین

**د)** فاکتور فعال کننده پلاکت

**۴-** کدام ترکیب زیر جزء فسفولیپیدها محسوب نمی‌شود؟ (علوم پایه پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)

**الف)** اسفنگومیلین

**ب)** پلاسماالوزن

**ج)** گالاتوزیل سرآمید

**د)** لسیتین

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
اسفنگولیپیدها	۳	مهم

اسفنگولیپیدها مولکول‌های لیپیدی هستند که در ساختار آن‌ها اسفنگوزین (به جای گلیسرول) وجود دارد.

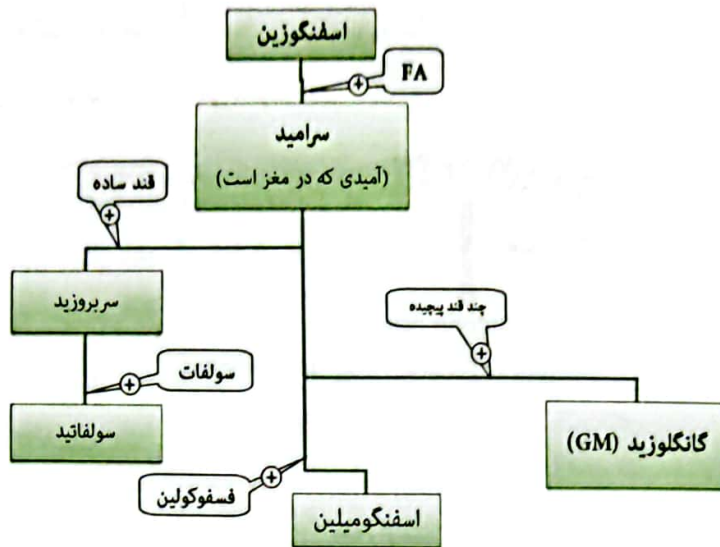
اسفنگوزین یک نوع الکل آمین‌دار است که بیوسنتز آن در بدن به وسیله اتصال پالمیتوئیل CoA و آمینواسید سرین آغاز می‌شود و در ادامه با ایجاد تغییراتی در آن و متصل شدن یک مولکول اسید چرب به قسمت آمینی آن به واسطه پیوند استری، سرامید تشکیل می‌شود. حال مواد مختلفی می‌توانند به سرامید

سؤال	۳	۴
پاسخ	د	ج

متصل شوند و ایجاد مولکول‌های مهم زیستی کنند. مثلاً اسفنگومیلین با اضافه شدن فسفوکولین به سرآمید حاصل می‌شود. سربروزید نیز از اتصال یک قند ساده (مونوساکارید) به سرآمید (اسفنگوزین + اسید چرب) ایجاد می‌شود (گلیکولیپید).

🍏 میلین در کدام گروه از چربی‌ها قرار دارد؟ اسفنگومیلین‌ها.

🍏 اسفنگومیلین از سرآمید (حاوی دو عامل الکلی) و فسفوکولین (حامل یک عامل الکلی) تشکیل شده است و در مجموع ۳ عامل الکلی دارد.



🍏 ۱- همه موارد زیر در ساختمان گانگلیوزید وجود

دارند، بجز: (علوم پایه دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

- الف) گلیسرول      ب) اسید سیالیک  
ج) اسفنگوزین      د) اسید چرب

۲- سربروزید ترکیبی است از سرآمید و ..... (علوم پایه

پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

- الف) اتانول آمین      ب) اسید چرب  
ج) کولین      د) قند

🍏 ۳- تجمع گلوکوزیل سرآمید در سلول‌های

اینتلیال که باعث بیماری گوشه (Gaucher) می‌شود

به علت کدام اختلال آنزیمی است؟ (علوم پایه

پزشکی اسفنگوزین ۱۴۰۰- کشوری)

- الف) افزایش بتا گلوکوزیداز  
ب) افزایش بتا گالاکتوزیداز  
ج) کاهش بتا گلوکوزیداز  
د) کاهش بتا گالاکتوزیداز

🍏 پاسخ گانگلیوزید حاصل اضافه شدن سیالیک اسید و چند قند فعال دیگر

(مانند گلوکز و گالاکتوز) به سرآمید هستند که این دوستان معمولاً در سطح سلول‌ها به عنوان آنتی‌ژن یا به عنوان مولکول‌های دخیل در چسبندگی سلولی و شناسایی سلولی کاربرد دارند. در ساختمان سرآمیدها پیوند آمیدی وجود دارد، اما گلیسرول در ساختمان وجود ندارد. پس جواب گزینه الف می‌شود.

🍏 پاسخ حاصل اضافه شدن قندهای پیچیده به سرآمید میشد گانگلیوزید و حاصل

اضافه شدن قندهای ساده میشد سربروزید. پس جواب گزینه د میشه. اگر یادت نبود دوباره نمودار درسنامه رو بخون.

🍏 پاسخ بیماری گوشه به‌خاطر نقص داخل آنزیم بتاگلوکوزیداز ایجاد میشه

و گلوکوسربروزید داخل ماکروفاژها تجمع پیدا میکنه و ماکروفاژها مثل کاغذ چروک داخلشون پیدا میشه. پس گزینه ج جواب ماست.

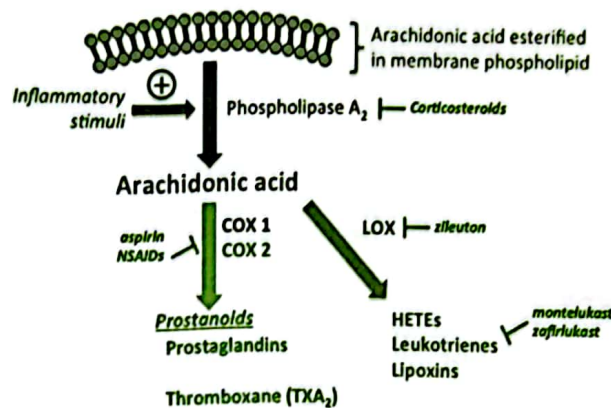
که بیماری‌های ذخیره‌ای لیپیدها رو توی پاتو می‌خونی. علی‌الحساب بدون که بیماری نیم‌پیک به علت نقص در آنزیم اسفنگومیلیناز ایجاد میشه.

که نقص در آنزیم B هگزوز آمینیداز A موجب بیماری (ذخیره‌ای چربی) تی ساکس می‌شود.

سوال	۱	۲	۳
پاسخ	الف	د	ج

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
ایکوزانوتئیدها	۵	مهم

ایکوزانوتئیدها از واسطه‌های مهم سلولی هستند و شامل پروستاگلاندین‌ها، ترومبوکسان‌ها، پروستاگلایکلین‌ها و لیپوکسین و لکوترین‌ها می‌شوند که از فرآورده‌های امگا ۳ و امگا ۶ در بدن ما تولید می‌شوند. یکی از این فرآورده‌ها که در بدن ما نیز در ساختار فسفولیپیدها موجود است و بخش عمده‌ای از ایکوزانوتئیدها را می‌سازد، آراشیدونیک اسید است که به واسطه‌ی اثر فسفولیپاز A2 بر فسفولیپیدهای غشا حاصل می‌شود.



**پاسخ:** ایکوزانوتئیدها اکثراً اثرات التهابی دارند و داروهایی که ساخت آن‌ها را مختل می‌کند به عنوان داروهای NSAID یا داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی (برای مثال آسپرین و ایبوپروفن) مصرف می‌شوند؛ این داروها آنزیم COX (سیکلواکسیژناز) را به صورت رقابتی مهار و ساخت پروستاگلاندین‌ها (PG، PC، Tx) را مختل می‌کنند. آنزیم سیکلواکسیژناز (COX) همان پروستاگلاندین G/H سنتاز (PGS) است.

که ترومبوکسان A که یکی از ساخته‌های مسیر سیکلواکسیژناز هست از پلاکت‌ها برای ایجاد تجمع پلاکتی ترشح می‌شود.

**پاسخ:** پردنیزولون از انواع کورتون‌هاست و از دسته‌ی ضدالتهاب‌های استروئیدی است که بر سیستم سیکلواکسیژناز تأثیری ندارند و آنزیم فسفولیپاز A2 را مهار می‌کنند یعنی از یک مرحله بالاتر عمل می‌کند و هر دو نوع واسطه‌های حاصل از لیپوآکسیژناز و سیکلوآکسیژناز رو با هم کاهش می‌دهد. پس جواب گزینه ج می‌باشد.

که ترومبوکسان‌ها حاوی یک حلقه شش اتمی حاوی اکسیژن هستند.

که تحریک تولید لکوترین‌ها با انقباض برونش و حملات آسم همراه است.

۱- داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی، مانع

از سنتز کدام ترکیب زیر می‌شوند؟ (علوم پایه دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف پروستاگلاندین‌ها

ب لکوترین‌ها

ج لیپوکسین‌ها

د آراشیدونیک اسید

۲- در درمان به وسیله‌ی گلوکوکورتیکوئیدها

کدام آنزیم مهار می‌شود؟ (پزشکی آذر ۹۷ - میان دوره کشوری)

الف لیپوپروتئین لیپاز

ب لیپاز پانکراس

ج فسفولیپاز A2

د سیکلوآکسیژناز

سؤال	۱	۲		
پاسخ	الف	ج		

**پاسخ**

آنزیم سیکلواکسیژناز در بدن دارای دو ایزوفرم است که ایزوفرم شماره ۲ آن بیشتر در موارد التهابی استفاده می‌شود. NSAID ها هر دو ایزوفرم را آنزیم را همزمان مهار می‌کند ولی داروهای celecoxib (Celebrex) از نوعی هستند که به شکل انتخابی نوع دو را مهار می‌کنند و در بیماری‌های التهابی مزمن استفاده می‌شود. پس جواب گزینه د می‌شود.

با همین اطلاعات بریم دوتا سوال آخر رو هم ببینیم:

**پاسخ**

همانطور که در درسنامه گفتیم اسید اراشیدونیک منبع ایکوزانوئیدها محسوب می‌شود پس جواب سوال گزینه ب هست.

**پاسخ**

قبل‌تر گفتیم که مکانیسم مهار آنزیم توسط NSAID ها از نوع رقابتی محسوب می‌شود پس جواب ما گزینه الف می‌شه.

**پاسخ**

آسپیرین رو که گفتیم که در مهار سیکلواکسیژناز موثر هستش. جواب گزینه ج می‌شه.

نوبت چیه؟ خوندن مبحث بعدی

- ۳- داروی Celebrex که در درمان بیماری آرتریت استفاده می‌شود، مهارکننده کدام آنزیم است؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰-کشوری)
- الف) آلدئید دهیدروژناز
- ب) لاکتات دهیدروژناز
- ج) توپوایزومراز ۲
- د) سیکلواکسیژناز ۲

- ۴- مشتق کدامیک از اسیدهای چرب زیر در ایجاد پاسخ‌های التهابی نقش دارد؟ (دندان پزشکی دی ۹۹-میان دوره‌ی کشوری)
- الف) بوتیریک اسید
- ب) آراشیدونیک اسید
- ج) نروونیک اسید
- د) میریستیک اسید

- ۵- مکانیسم مهار آنزیم سیکلواکسیژناز توسط آسپیرین کدام است؟ (علوم پایه پزشکی شهریور ۱۴۰۰-کشوری)
- الف) رقابتی
- ب) غیررقابتی
- ج) نارقابتی
- د) برگشت‌ناپذیر

- ۶- آسپیرین با مهار کدام آنزیم در مسیر سنتز ایکوزانوئیدها، باعث کاهش التهاب می‌شود؟ (علوم پایه پزشکی شهریور ۹۹-کشوری)
- الف) تریموکسان سنتاز
- ب) فسفولیپاز A2
- ج) سیکلواکسیژناز
- د) لیپواکسیژناز

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
کلسترول	۱	غیرمهم

کلسترول یکی از مواد لیپیدی مهم بدن محسوب می‌شود که کاربردهای زیادی در بدن دارد؛ از شرکت در ساختار غشا و ایجاد سیالیت گرفته تا شرکت در واکنش سنتز به عنوان پیش‌ساز هورمون‌های استروئیدی در غدد جنسی و قشر آدرنال. سنتز کلسترول در سیتوزول و تا حدی شبکه آندوپلاسمی انجام می‌شود و انرژی لازم برای آن از سیکل پنتوز فسفات به شکل NA-DPH تامین می‌شود. اگر یادت باشه گفتیم HMG-COA می‌تونه به کتون‌بادی‌ها تبدیل بشه، همینطور تحت تأثیر آنزیم HMG-COA ردوکتاز به موالونات تبدیل و وارد بیوسنتز کلسترول می‌شه.

سؤال	۳	۴	۵	۶
پاسخ	د	ب	الف	ج

**پاسخ** کاهش سیالیت غشا در بیماری‌های کبدی به خاطر ناتوانی کبد در سنتز کلسترول و ایجاد LDL دیده می‌شود پس جواب سوال گزینه ب می‌شود.

**پاسخ** آنزیم HMG-CoA ردوکتاز آنزیم تنظیمی این فرایند هست و برای مهار تولید کلسترول‌ها باید این آنزیم مهار بشود که داروهای خانواده‌ی استاتین (مثل آترواستاتین، لوآستاتین و...) با مهار رقابتی، کلسترول خون رو کاهش میدن. پس جواب تست گزینه ب می‌شود.

**پاسخ** کلسترول اضافی می‌تواند از طریق صفرا از بدن دفع شود. کلسترول ابتدا به اسیدهای صفراوی اولیه تبدیل می‌شود، سپس با گلیسین و تورین کنژوگ شده تا در لومن روده توسط باکتری‌ها از اسیدهای صفراوی جدا شوند و اسیدهای صفراوی ثانویه را بسازند. کلسترامین دارویی است که از طریق تشکیل کمپلکس با اسیدهای صفراوی جلوی جذب آن‌ها را می‌گیرد و به دنبال آن دفع اسیدهای صفراوی را افزایش می‌دهد پس جواب سوال گزینه ج می‌شود.

از بخش‌هایی که چندسال از شون سوال نیومده غافل نشو.

۱- علت کاهش سیالیت غشاء در بیماری‌های شدید کبدی مثل سیروز کبدی کدام مورد می‌باشد؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰-کشوری)

الف) افزایش اسفنگومیلین

ب) کاهش کلسترول

ج) کاهش اسفنگومیلین

د) افزایش کلسترول

۲- استاتین‌ها با مهار کدام آنزیم در کاهش سنتز کلسترول نقش دارند؟ (علوم پایه دندان پزشکی و پزشکی - قطبی)

الف) HMG CoA سنتتاز

ب) HMG CoA ردوکتاز

ج) مولونات کیناز

د) استیل کوآنزیم کربوکسیلاز

۳- کلسترامین به چه طریقی به درمان هیپرکلسترولمی کمک می‌کند؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)

الف) کاهش جذب روده‌ای کلسترول

ب) کاهش سنتز کلسترول

ج) افزایش دفع اسیدهای صفراوی

د) افزایش تجزیه‌ی اسیدهای صفراوی

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	نام مبحث
فیلی مهم	۱۴	لیپوپروتئین‌ها

لیپیدها به علت مقدار بالای مولکول‌های هیدروفوب، توانایی حل شدن در خون را ندارند؛ بنابراین برای حمل شدن در خون باید دست به دامان تولید ذراتی متشکل از لیپید و پروتئین به نام لیپوپروتئین شوند. ذرات لیپوپروتئینی از هسته‌ی مرکزی و بخش قشری تشکیل شده‌اند. بخش مرکزی حاوی کلسترول استریفیه شده (CE) و تری‌آسیل‌گلیسرول (TAG) است که هیدروفوب هستند. بخش قشری نیز از کلسترول آزاد (FC=Free Cholesterol) و فسفولیپیدها (PLS) تشکیل شده که هیدروفیل هستند.

لیپوپروتئین‌ها را بر دو اساس طبقه‌بندی می‌کنیم:

۱- وزن مخصوص هر چه نسبت پروتئین به لیپید در لیپوپروتئین بیشتر باشد، دانسیته (Density) و حلالیت آن بیشتر است.

۲- حرکت الکتروفورتیک

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	ب	ب	ج

بر اساس دانسیته	بر اساس حرکت الکتروفورتیک	Apo های اصلی هر کدام
شیلومیکرون		Apo C-II و Apo B48
VLDL	$\beta$ (Pre)	Apo B100
LDL	B	Apo B100
HDL	A	Apo A-I

که سلول های کبد ژن گیرنده ی APO (Apo B-100) را بیان می کنند و فعالیت این گیرنده ها در بیماری هایپرکلسترولمی ارثی (فامیلیال) مختل می شود. در این افراد مقدار LDL خیلی زیاد می شود.

که شیلومیکرون دارای کمترین وزن مخصوص و بالطبع بیشترین مقدار چربی یا تری گلیسیرید است.

که در دستگاه الکتروفورز، HDL جلوتر از همه و بعد از آن، VLDL و LDL قرار دارند. شیلومیکرون ها تقریباً هیچ حرکتی ندارند و در مبدا باقی می مانند؛ از آنجایی که این منطقه مربوط به گاما گلوبولین هاست گفته می شود که شیلومیکرون ها در منطقه ی گاما گلوبولین ها هستند.

یه خلاصه ای از مسیر متابولیسم لیپوپروتئین ها برات بگم: اولش که شیلومیکرون در روده تولید میشه و غنی از TAG هستش؛ از طرف دیگه VLDL هم در کبد تولید میشه و اون هم ویژگی های مشابه با شیلومیکرون رو داره. این دو ماده در خون توسط LPL جدار اندوتلیوم به کمک ApoC-II تجزیه میشن و اسید چرب حاصل از اونها یا به کمک آلبومین به کبد برده میشه یا توسط بافت نزدیکشون جذب میشه پس اشکال در LPL یا ApoC-II (هیپرلیپوپروتئینمی نوع ۱) باعث افزایش شیلومیکرون و VLDL در خون میشه. شیلومیکرون بعد از اثر آنزیم به باقی مانده تبدیل میشه و به کمک ApoE جذب کبد میشه (اشکال در آن هیپرلیپوپروتئینمی نوع ۳)؛ ولی VLDL پس از اثر آنزیم مذکور ابتدا به IDL و سپس به LDL تبدیل میشه. وظیفه LDL انتقال کلسترول سنتز شده در کبد به بافت های مورد نیازشون هست و در نهایت این ماده توسط گیرنده اختصاصی LDL و به کمک ApoB-100 در بافت ها جذب میشه.

۱- نقش آنزیم اسیل کواآنزیم: A کلسترول

اسیل ترانسفراز (ACAT) کدام است؟ (علوم پایه  
دندان پزشکی فردا ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری) (علوم)

پایه پزشکی شهرریور ۹۹ - کشوری)

بیوسنتز کلسترول آزاد

انتقال اسیل کلسترول به میتوکندری

استریفیکاسیون داخل سلولی کلسترول

هیدرولیز اسیل کلسترول

**پاسخ** خوب بزار اینجا یکسری مسائل رو برات جمع شده توضیح بدم؛ ما یکسری آنزیم داریم که این آنزیم ها در انتقال بین کاتابولیسم و متابولیسم موثر هستند به ترتیب همشون رو بگیم:

LCAT: کار LCAT استریفیکاسیون کلسترول در داخل خون می باشد یعنی که در داخل خون کلسترول آزاد و لسیتین موجود در لیپوپروتئین را به کلسترول استر و لیزولسیتین تبدیل می کند و سپس نوع دیسکی HDL را به HDL2 و HDL3 تبدیل می کند که حالت کروی دارند.

ACAT: این آنزیم وظیفه استریفیکاسیون داخل سلولی کلسترول را بر عهده دارد و این عمل را برای کمک به ذخیره سازی کلسترول درون سلول انجام می دهد.

سؤال	۱
پاسخ	ج

لیپوپروتئین لیپاز؛ لیپوپروتئین لیپاز آنزیمی هست که در انتقال تری گلیسیریدها از لیپوپروتئین های موجود در خون به بافت ها نقش دارد. انسولین میاد تولید لیپوپروتئین لیپاز رو در بافت های چربی تحریک می کنه و در نهایت لیپوپروتئین لیپاز میاد تری گلیسیریدهای موجود در لیپوپروتئین ها رو به اسیدهای چرب کوچک و مونوگلیسیرید می شکنه. با انجام این عمل به ذخیره بافت چربی افزوده میشه و لیپوژنز اتفاق میافته، یعنی این آنزیم زمانی ترشح میشه که قند خون بالاست پس توسط انسولین و ... فعال میشه.

لیپاز حساس به هورمون: این آنزیم یک آنزیم داخل سلولی در سلول های ذخیره کننده چربی هست که مسئولیتش تجزیه کردن چربی ذخیره شده درون سلول هاست و با این کار سبب آزاد شدن آنها به درون خون می شود (یعنی در مسیر لیپولیز فعالیت دارد)؛ پس زمانی فعال می شود که قند خون پایین باشد و بدن نیاز به منبع ثانویه انرژی داشته باشد و زمانی هم که قند خون بالاست توسط انسولین مهار می شود.

با این تفاسیر گزینه ج جواب سوال ماست.

**پاسخ** Apo A-I، که فعال کننده ی آنزیم LCAT (لپیتین کلاسترول آسیل ترانسفراز) است که در HDL بیشتر از همه یافت می شود.

Apo C-II و C-I که فعال کننده ی آنزیم LPL (لیپوپروتئین لیپاز) در تجزیه ی شیلومیکرون هستند پس جواب گزینه د می شود.

Apo E که در VLDL و کمی هم در شیلومیکرون و HDL وجود دارد. Apo E در برداشت باقیمانده شیلومیکرون ها در کبد نقش دارد.

Apo B100 که لیگاند گیرنده LDL در کبد است و در IDL، LDL، VLDL وجود دارد.

**پاسخ** لیپوپروتئین های HDL و VLDL توسط کبد و شیلومیکرون ها توسط روده ساخته می شوند. شیلومیکرون لیپوپروتئینی است که از سلول های جذبی روده تولید شده و دارای بیشترین مقدار چربی و آپوپروتئین B48 است که باعث شیری رنگ شدن خون می شود. این لیپوپروتئین چربی های جذب شده از دستگاه گوارش را به کبد منتقل می کند. پس اگر در تخلیه چربی ها از سلول ها روده اشکالی وجود داشت مربوط به این لیپوپروتئین است. VLDL تری گلیسیریدهای تولید شده در بدن را به بافت منتقل می کند (برای مثال از کبد به عضلات).

۲- کدام زوج از آپولیپروتئین های زیر در HDL وجود دارد و به عنوان فعال کننده آنزیم لیپوپروتئین لیپاز شناخته می شود؟ (علوم پایه پزشکی شهریور ۹۹-کشوری)

- الف A، E      ب I، C-A  
ج II، C-I      د II، C-I

۳- در بیوهی از روده یک بیمار، تجمع لیپید در سلول های روده مشاهده شده است. نقص در سنتز کدام یک از لیپوپروتئین ها می تواند عامل ایجاد این پدیده باشد؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)

- الف Chylomicron      ب LDL  
ج VLDL      د HDL

سوال	۲	۳		
پاسخ	د	الف		

۴- در الکتروفورز لیپوپروتئین‌های یک بیمار، افزایش کدام باند و لیپوپروتئین با افزایش ریسک بیماری‌های قلبی-عروقی همراه است؟ (علوم پایه دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) آلفا - HDL      ب) پره بتا - VLDL  
ج) بتا - LDL      د) گاما - شیلومیکرون

۵- افزایش کدام لیپوپروتئین در خون باعث کاهش ریسک ابتلا به بیماری قلبی - عروقی می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰ - کشوری)

الف) IDL      ب) VLDL  
ج) LDL      د) HDL

۶- کودک ۱۲ ساله به دلیل LDL و کلسترول بالا تحت درمان قرار گرفته است. در تاریخچه خانوادگی سابقه سکته قلبی زودرس گزارش شده است. اختلال در کدام یک از موارد زیر می‌تواند عامل بروز بیماری وی باشد؟ (علوم پایه پزشکی فروردین ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) فعال شدن آنزیم لیپوپروتئین لیپاز  
ب) اتصال ApoB ۱۰۰ - به گیرنده  
ج) تبدیل VLDL به IDL  
د) سنتز شیلومیکرون

۷- در یک بیمار به دلیل نقص ژنتیکی، جذب باقیمانده شیلومیکرون و IDL به داخل کبد مختل شده و باعث افزایش تری‌گلیسرید و کلسترول خون گردیده است. نقص کدام یک از آپولیپوپروتئین‌های زیر مورد انتظار است؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)

الف) ApoA-I      ب) ApoE  
ج) ApoC-II      د) ApoB ۱۰۰

**پاسخ** LDL از متابولیزه شدن VLDL حاصل می‌شود که کلسترول را به جریان خون منتقل کرده و باعث رسوب آن در رگ و آترواسکلروز می‌شود؛ LDL غنی از کلسترول آتروژنیک است و ریسک بیماری‌های قلبی عروقی را افزایش می‌دهد، پس به قول عام چربی خوبی نیست که در آزمایش خون هرچه کمتر باشد بهتر است LDL باعث بروز تصلب شرایین می‌شود باند بتا هم که مربوط به LDL بود پس جواب گزینه ج می‌شود. HDL، کلسترول را به کبد برده و برای متابولیزه شدن ذخیره می‌کند و به این دلیل باعث کاهش ریسک ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی می‌شود. پس هرچه بالاتر باشد بهتر است.

که هیپرلیپو پروتئینی نوع I یکی از مهم‌ترین بیماری‌های ژنتیکی است که به دلیل کمبود LPL یا Apo-CII که باعث هیپرتری گلیسیریدمی می‌شود.

**پاسخ** به طور کلی لیپوپروتئین‌هایی که از نظر حرکت الکتروفوریتیک در گروه β قرار می‌گیرند در شکل گیری بیماری‌های قلبی - عروقی و پلاک آترواسکلروز نقش دارند و آن دسته که در گروه α قرار دارند چربی مفید و کاربردی برای بدن هستند پس جواب گزینه د می‌شود. نیاسین (نیکوتینیک اسید) یا ویتامین B3 با افزایش میزان HDL و کاهش میزان LDL و تری گلیسرید به درمان هیپرلیپیدمی کمک می‌کند.

در صورت افزایش سنتز تری گلیسیریدها در بدن میزان کدام لیپوپروتئین افزایش می‌یابد؟ VLDL

**پاسخ** همانطور که در متن درسنامه گفتیم وظیفه LDL انتقال کلسترول سنتز شده در کبد به بافت‌های مورد نیازشون هست و در نهایت این ماده توسط گیرنده اختصاصی LDL و به کمک ApoB ۱۰۰- در بافت‌ها جذب میشه. پس اگر این مولکول مشکل داشته باشه (هیپرلیپوپروتئینی نوع ۲) افزایش کلسترول و LDL رو شاهد هستیم.

پس گزینه ب جوابمون هست. چندتا چیز رو دوباره بگیم:

که لیپوپروتئین لیپاز آنزیمی است که محل اصلی عملکرد آن در پلاسمای خون است. که تجزیه تری گلیسیریدهای موجود در VLDL توسط LPL باعث تولید IDL می‌شود. که مهم‌ترین ناقل آسید گلیسرول (TAG) مربوط به مواد غذایی، شیلومیکرون است.

**پاسخ** نقص ارثی در سطح آپو پروتئین E باعث افزایش ذرات باقی مانده شیلومیکرون (Chylomicron Remnant) و همچنین افزایش ذرات باقی مانده از VLDL در خون می‌گردد. چرا که شیلومیکرون‌ها و VLDL برای تجزیه شدن باید توسط آپوپروتئین E شناسایی شوند.

سوال	۴	۵	۶	۷
پاسخ	ج	د	ب	ب

**پاسخ**

تنها آپولیپوپروتئین موجود در LDL، B-100 است. LDL فرزند ناخلف جناب VLDL بوده و محل ولادتش خون هست، همچنین حامل اصلی کلسترول در خون بوده و افزایش آن با بیماری‌های قلبی از جمله آترواسکروزیس ارتباط دارد پس گزینه ب غلط هست.

تست‌های مونده رو هم بزنیم:

**پاسخ**

همونطور که در جواب سوال ۶ گفتیم افزایش کلسترول خون مربوط بود به باقی ماندن LDL توی خون پس مشکل در گیرنده یا ApoB-100 بود. پس گزینه ب جواب ماست.

**پاسخ**

وظیفه ApoC-II شرکت به عنوان کوآنزیم LPL در تجزیه VLDL و Chy بود پس با نقصش در این عمل اشکال ایجاد میشه پس گزینه الف جواب ماست.

**پاسخ**

در مورد این هم توضیح داده بودم که لیپاز حساس به هورمون زمانی که قند خون کم هست و LPL زمانی که قند خون زیاد است فعال می‌شوند پس گزینه ب جواب سوال ماست.

**پاسخ**

برای تجزیه شیلومیکرون و VLDL به آنزیم LPL نیاز داریم پس جواب سوال گزینه ج میشه.

۸- کدام یک از گزینه‌های زیر در مورد لیپوپروتئین کم‌چگال LDL صحیح نیست؟ (پزشکی آذر ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

**الف** بیش‌ترین مقدار کلسترول در جریان خون را تحمل می‌کند.

**ب** حاوی آپولیپوپروتئین ۴۸ - B است.

**ج** در جریان خون از VLDL ساخته می‌شود.

**د** افزایش آن با بیماری قلبی ارتباط دارد.

۹- یک دانشجوی پزشکی برای اطلاع از سلامت عمومی آزمایشی داده و مقدار کلسترول خون او ۳۸۰ mg/dl (نرمال زیر ۲۰۰ mg/dl) گزارش شده‌است، درحالی که سایر آزمایشات طبیعی هستند. این نتیجه ممکن است ناشی از نقص کدام یک از موارد زیر باشد؟ (علوم پایه پزشکی شهریور ۱۳۰۰- کشوری)

**الف** آنزیم لیپوپروتئین لیپاز

**ب** گیرنده LDL

**ج** تولید شیلومیکرون

**د** فعالیت آنزیم ACAT

۱۰- در بیماری که دچار نقص در آپولیپوپروتئین C-II (ApoC-II) است، مختل شدن کدامیک از فرایندهای زیر مورد انتظار است؟ (علوم پایه دندان پزشکی آبان ۱۳۰۰- میان‌دوره کشوری)

**الف** تجزیه تری گلیسرید موجود در VLDL

**ب** اتصال باقیمانده شیلومیکرون به گیرنده

**ج** اندوستوز LDL به داخل سلول کبدی

**د** جذب کلسترول آزاد از بافت‌ها

۱۱- کدام یک از لیپازهای زیر به ترتیب در هنگام گرسنگی در بافت چربی و پس از صرف غذا در خون فعال می‌شوند؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

**الف** لیپوپروتئین لیپاز - پانکراس

**ب** حساس به هورمون - لیپوپروتئین لیپاز

**ج** پانکراس - حساس به هورمون

**د** لیپوپروتئین لیپاز - حساس به هورمون

۱۲- بافت قلب مانند سایر بافت‌ها می‌تواند تری گلیسرید موجود در شیلومیکرون را مصرف کند. برای این کار، کدام آنزیم مورد نیاز است؟ (علوم پایه پزشکی فرورد ۱۳۰۰- میان‌دوره کشوری)

**الف** استیل کوآنزیم A کربوکسیلاز

**ب** فسفولیپاز A۲

**ج** لیپوپروتئین لیپاز

**د** لیپاز حساس به هورمون

سوال	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲
پاسخ	ب	ب	الف	پ	ج

در زمان گرسنگی ما نیاز به تجزیه چربی داریم؛ بین گزینه الف و ب که گفته بودیم لیپاز حساس به هورمون در گرسنگی کاربرد داشت؛ دوتا گزینه آخر هم در سنتز اسید چرب کاربرد دارند که اون هم خودش در آنابولیسم جا میگیره و در زمان گرسنگی انجام نمیشه پس گزینه الف جوابمون هست.

تجمع لیپید در روده رو قبلا در سوال ۳ هم داشتیم؛ این یه نوع دیگشه. چون Apo-B48 مشکل داشت شیلومیکرون نمیتونست تخلیه بشه از روده پس جواب سوال گزینه د میشه.

خوب آنزیم LCAT مسئول تبدیل نسخه دیسکی HDL به نسخه های کروی بود؛ پس اگر مشکل داشته باشه توی فعالیت اون نقص پیدا میشه. پس جواب سوال گزینه ج میشه.

🔄 نوبتی هم که باشه نوبت دوره لیپیدهاست:

بخش مرور لیپیدها:

مراحل ورود اسیدهای چرب ۱۸-۱۲ کربن ۱. این اسیدهای چرب ابتدا به واسطه آنزیم آسیل CoA سنتتاز (با مصرف کردن انرژی معادل ۲ ATP) به کو آنزیم A متصل می شوند. ۲. سپس به وسیله ی آنزیم کارنیتین پالمیتوئیل ترانسفراز I به کارنیتین متصل و وارد میتوکندری می شوند. ۳. سرانجام به وسیله آنزیم کارنیتین پالمیتوئیل ترانسفراز II کارنیتین درون میتوکندری از آسیل CoA جدا می شود.

نکاتی از بتا اکسیداسیون ۱. تیولاز یکی از آنزیم های اصلی در مسیر بتا اکسیداسیون است که جداسازی واحدهای دو کربنه ی استیل CoA را امکان پذیر می سازد. ۲. اسیدهای چربی که بیش از ۱۸ کربن دارند؛ نوعی خاص از بتا اکسیداسیون را تجربه می کنند که در پروکسی زومها انجام می شود. ۳. آلفا اکسیداسیون نوعی از اکسیداسیون در کربن آلفا اسیدهای چربی است که دارای شاخه ی جانبی متیل هستند، مثل فیتانیک اسید. ۴. محصول نهایی کاتابولیسم اسیدهای چرب فرد کربن طی فرایند بتا اکسیداسیون: استیل کوآ، پروپیونیل کوآ

پروپیونیل کوآ

۱۳- در فردی که در حال گرسنگی و یا فعالیت فیزیکی است، عملکرد کدام یک از آنزیم های زیر افزایش می یابد؟ (علوم پایه دندان پزشکی دی ۹۹- میلاد روهی کشوری)

الف) لیپاز حساس به هورمون

ب) لیپوپروتئین لیپاز

ج) استیل CoA کربوکسیلاز

د) اسید چرب سنتاز

۱۴- بیماری دچار سوء جذب چربی، مدفوع چرب و تجمع چربی در سلول های روده شده است. نقص کدام آپولیپروتئین سبب بروز این علامت شد است؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۱۴۰۰- کشوری)

الف) C-I

ب) C-II

ج) ۱۰۰-B

د) ۴۸-B

۱۵- کمبود LCAT منجر به بروز عملکرد غیرطبیعی کدام لیپوپروتئین می شود؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۱۴۰۰- کشوری)

الف) LDL

ب) Chy

ج) HDL

د) VLDL

سوال	۱۳	۱۴	۱۵
پاسخ	الف	د	ج

جدول کلسترول

انواع فسفولیپید	ترکیب	محل
فسفاتیدیل کولین (لستین)	فسفاتیدیک اسید+کولین	بخش خارجی غشا، دی پالمیتوئیل فسفاتیدیل کولین (سورفاکتانت)
فسفاتیدیل اتانول آمین (سفالین)	فسفاتیدیک اسید+اتانول آمین	بخش داخلی غشا
فسفاتیدیل سرین	فسفاتیدیک اسید+سرین	موثر در آپوپتوز
پلاسمالوژن	پیوند اتری در کربن شماره ۱ بین OH و آلکیل	تولید در پراکسی زومها، PAF
کاردیولپین (دی فسفاتیدیل گلیسرول)	۲ فسفاتیدیک اسید	غشای داخلی میتوکندری، موثر در آپوپتوز، کمبود: اختلال قلبی و میتوکندری

جدول لیپوپروتئین‌ها

بر اساس دانسیته	بر اساس حرکت الکتروفورتیک	Apoهای اصلی هر کدام	محل تولید	نکات
شیلومیکرون	-	Apo C-II و Apo B48	روده	انتقال چربی جذب شده از غذا
VLDL	$\beta$ (Pre)	Apo B100	کبد	انتقال لیپید به بافت
LDL	B	Apo B100	حاصل متابولیزه	حاصل متابولیزه VLDL
HDL	A	Apo A-I	کبد	انتقال کلسترول به کبد

## نکات پرتکرار

- ۱- اسیدهای چرب امگا ۳  $\Rightarrow$  آلفا لینولنیک اسید و اسید تیمنودونیک
- ۲- اسیدهای چرب امگا ۶  $\Rightarrow$  آراشیدونیک اسید (پیشساز ترکیبات التهابی) و اسید لینولنیک / اسید لینولنیک (غیر اشباع)
- ۳- لینولنیک اسید  $\Rightarrow$  اسید چرب ۱۸ کربنه / باعث تولید آراشیدونیک اسید / پایین ترین نقطه ذوب / جزء اسیدهای چرب ضروری
- ۴- مقایسه‌ی نقطه‌ی ذوب اسیدهای چرب  $\Rightarrow$  هر چه تعداد پیوند دوگانه بیشتر، نقطه‌ی ذوب کمتر / در صورت برابری پیوند دوگانه  $\Rightarrow$  هر چه تعداد کربن بیشتر  $\Rightarrow$  نقطه‌ی ذوب بالاتر
- ۵- اکسیداسیون اسید چرب ۶ کربن با پیوند دوگانه  $\Rightarrow$  تولید کمترین انرژی
- ۶- اسید آراشیدونیک  $\Rightarrow$  نقطه‌ی ذوب پایین / دارای چهار پیوند دوگانه (برروی کربن ۵ و ۸ و ۱۱ و ۱۴) / ۲۰ کربنه

- ۱- انتقال اسیدهای چرب بلند زنجیره‌ی از سیتوپلاسم به داخل میتوکندری
- ۲- بیشترین اثر کمبودی آن  $\Rightarrow$  بر روی قلب ۳- کمبود  $\Rightarrow$  ایجاد سلول به استفاده از گلوکوز
- ۴- مهار توسط مالونیل COA / مرحله تنظیمی بتا اکسیداسیون
- ۵- استیل کوآ و پروپونیل کوآ  $\Rightarrow$  محصول نهایی بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب فرد کربن
- ۶- بیماری رفسام  $\Rightarrow$  نقص در آلفا اکسیداسیون اسیدهای چرب / نقص در آلفا اکسیداسیون اسید فیتانیک  $\Rightarrow$  بیماری رفسام
- ۷- از اکسیداسیون اسیدهای چرب با کربن کمتر و پیوند دوگانه انرژی کمتری بدست می‌آید

- ۱- سترات  $\Rightarrow$  فعال شدن مسیر پیوستن اسیدهای چرب
- ۲- استیل کوآنزیم A  $\Rightarrow$  پیش ساز پیوستن اسیدهای چرب طی واکنش سترات لیاژ (استیل کوآ بصورت سترات از میتوکندری خارج می‌شود)
- ۳- استیل کوآ کربوکسیلاز  $\Rightarrow$  تنظیم کننده‌ی سرعت سنتز اسید پالمیتیک

## نکات پرتکرار

- ۱- فسفولیپاز A2  $\rightarrow$  دهالت در سنتز پروستوکلاندین
- ۲- لکوترین از محصولات مسیر سیکلو اکسیژناز نیست
- ۳- آسپرین و ایبوپروفن  $\rightarrow$  مهار مسیر سیکلو اکسیژناز  $\rightarrow$  کاهش خطر سکتی قلبی
- آنزیم محدود کننده سرعت در پیوستن کلسترول  $\rightarrow$  و HMG کوآ ردوکتاز (دارو استاتین، HMG - COA ردوکتاز را مهار می کند)  
باکس مرور ۹  
Chy  $\rightarrow$
- ۱- افزایش در خون بلافاصله پس از مصرف غذا / در انتقال چربی های جذب شده از روده نقش دارد
- ۲- سنتز در جدار روده / حاوی غلظت بالایی از تریگلیسرید  $\rightarrow$  شیری شدن سرم / سنتز در جدار روده ی کوچک
- ۳- متابولیسم  $\rightarrow$  نیاز به APO B48 (آپوپروتئین اصلی) و APO C-II
- ۴- نقص در APO-E  $\rightarrow$  افزایش ذرات باقی مانده ی شیلومیکرون
- ۵- APO B100  $\rightarrow$  لیگاند گیرنده ی LDL است و در IDL و VLDL نیز یافت می شود  
LDL  $\rightarrow$
- ۶- نوعی بتا لیپو پروتئین (مقدارش در خون ناشتا از بقیه لیپوپروتئین ها بیشتر است) / محصول نوایی VLDL
- ۷- دارای بیشترین میزان تری آسیل گلیسرول و کمترین میزان پروتئین
- ۸- LDL - C در گردش خون به وجود می آید
- ۹- وجود تنها یک نوع آپولیپوپروتئین
- ۱۰- نقص در APO B-100  $\rightarrow$  افزایش LDL و تصلب شرایین  
HDL - II  $\rightarrow$
- سنتز در روده / غنی از پروتئین / فاقد هرگونه آپوپروتئین B
- در صرد APO-A در آن زیاد است
- انتقال کلسترول بافت های محیطی به کبد (انتقال معکوس کلسترول) / نقش حفاظتی در بیماری های قلبی عروقی
- ۱۲- بیماری هیپرکلسترومی فامیلی  $\rightarrow$  نقص در گیرنده ی LDL APO B100 / لیگاند گیرنده ی LDL
- ۱۳- LCAT  $\rightarrow$  استریفیکاسیون کلسترول / در تبدیل HDL3 به HDL2 نقش دارد

### نکات پرتکرار

- ۱- فسفولیپاز A2  $\rightarrow$  فعالیت در سنتز پروستوگولاندین
- ۲- کمترین از محصولات مسیر سیکلوآکسیژناز نیست
- ۳- آسپرین و ایبوپروفن  $\rightarrow$  مهار مسیر سیکلوآکسیژناز  $\rightarrow$  کاهش خطر سکته قلبی
- آنزیم محدودکننده سرعت در بیوسنتز کلسترول  $\rightarrow$  HMG کوآر دوکتاز (دارو استاتین، HMG - COA دوکتاز را مهار می‌کند)  
 پاکس مرور ۹،  
 $\rightarrow$  Chy
- ۱- افزایش در خون بلافاصله پس از مصرف غذا / در انتقال چربی‌های جذب شده از روده نقش دارد
- ۲- سنتز در جدار روده / حاوی غلظت بالایی از تریگلیسرید  $\rightarrow$  شیری شدن سرم / سنتز در جدار روده‌ی کوچک
- ۳- متابولیسم  $\rightarrow$  نیاز به APO B48 (آپوپروتئین اصلی) و APO C-II
- ۴- نقص در APO-E  $\rightarrow$  افزایش ذرات باقی مانده‌ی شیلومیکرون
- ۵- APO B100  $\rightarrow$  لیگاند گیرنده‌ی LDL است و در IDL و VLDL نیز یافت می‌شود  
 $\rightarrow$  LDL
- ۶- نوعی بتا لیپو پروتئین (مقدارش در خون ناشتا از بقیه لیپوپروتئین‌ها بیشتر است) / محصول نهایی VLDL
- ۷- دارای بیشترین میزان تری آسیل گلیسرول و کمترین میزان پروتئین
- ۸- LDL-C در گردش خون به وجود می‌آید
- ۹- وجود تنها یک نوع آپولیپوپروتئین
- ۱۰- نقص در APO B-100  $\rightarrow$  افزایش LDL و تصلب شرایین  
 $\rightarrow$  HDL-II
- سنتز در روده / غنی از پروتئین / فاقد هرگونه آپوپروتئین B
- در صد APO-A در آن زیاد است
- انتقال کلسترول بافت‌های محیطی به کبد (انتقال معکوس کلسترول) / نقش حفاظتی در بیماری‌های قلبی عروقی
- ۱۲- بیماری هیپرکلسترومی فAMILIAL  $\rightarrow$  نقص در گیرنده‌ی LDL APO B100 / لیگاند گیرنده‌ی LDL
- ۱۳- LCAT  $\rightarrow$  استریفیکاسیون کلسترول / در تبدیل HDL3 به HDL2 نقش دارد

نام مبث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
نوکلئوتیدها و اسیدهای نوکلئیک سافتار	۶	موم/مبث پایه‌ای

اسیدهای نوکلئیک مولکول‌های درشت اطلاعاتی هستند که در همه‌ی سلول‌های جانداران یا به صورت آزاد و یا پیوسته با پروتئین به شکل نوکلئوپروتئین وجود دارند. این مواد مجموعه‌ای از قندها و بازهای مختلف و اسیدفسفریک می‌باشند. این مواد مولکول‌های عظیم الجثه‌ای هستند که از واحدهایی به نام نوکلئوتید ساخته شده‌اند. نوکلئوتید حاصل اتصال سه بخش است:

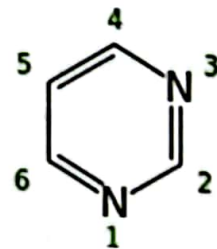
۱. باز حلقوی آمین دار، یا غیر آمین دار، ۲. یک قند پنج کربنه که می‌تواند ریبوز یا داکسی ریبوز باشد ۳. فسفات.

**پاسخ** برگردیم به دوران دبیرستان! از ژنتیک به یاد داریم که مجموع آدنین و تیمین با مجموع سیتوزین و گوانین برابره. از طرفی مقدار و تعداد باز آدنین برابر تیمین هست و تعداد و مقدار باز سیتوزین با گوانین برابره. در این سوال گفته ۴۰٪ تیمین داریم؛ مطابق با روابط گفته شده، ۴۰ درصد آدنین، ۱۰ درصد گوانین و ۱۰ درصد سیتوزین خواهیم داشت پس جواب گزینه الف میشه. کاش همه‌ی سوالاتی علوم پایه همین جوری ساده می‌بود!

به مجموع باز آلی + قند پنج کربنه نوکلئوزید می‌گویند و با توجه به نام باز آلی آنان، نام گذاری می‌گردد. اگر قند پنج کربنه ریبوز باشد، (در ساختار RNA) اسامی چون سیتیدین و گوانوزین را خواهیم داشت و اگر قند پنج کربنه داکسی ریبوز باشد (در ساختار DNA) اسامی چون داکسی سیتیدین و داکسی گوانوزین را خواهیم داشت.

۱- چنانچه میزان تیمین در DNA برابر ۴۰٪ باشد میزان سیتوزین چند درصد است؟ (دران پزشکی - قطبی)

- الف ۱۰  
ب ۲۰  
ج ۳۰  
د ۴۰



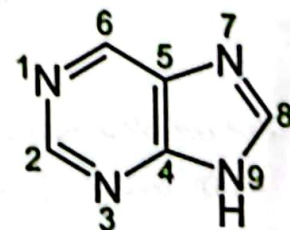
بازهای آلی در دو گروه پیریمیدین و پورین دیده می‌شوند:

**پاسخ** ۱. پیریمیدین‌ها شامل سیتوزین، یوراسیل و تیمین هستند که دارای یک حلقه پیریمیدینی مثل شکل بالا هستند که از ۱ شماره خود به بخش قندی نوکلئوتید متصل می‌شوند (به صورت پیوند N گلیکوزیدی). دی هیدرو یوراسیل نیز ساختمانی پیریمیدینی دارد.

۲- کدام یک از بازهای آلی موجود در ساختمان DNA فاقد عامل آمین است؟ (دران پزشکی - قطبی)

- تیمین  
آدنین  
گوانین  
سیتوزین

که تیمین در ساختار DNA وجود دارد و DNA فاقد یوراسیل است. بالعکس RNA دارای یوراسیل و به جز چند استثنا فاقد تیمین است. تفاوت بین تیمین و یوراسیل در وجود یک متیل بر روی کربن شماره ۵ در ساختار تیمین است. یوراسیل و تیمین بازهایی هستند که آمین ندارند پس جواب سوال گزینه الف می‌شود.



که اگر سیتوزین یک متیل در کربن شماره ۵ بگیره و د آمینه بشه، تیمین رو می‌سازه.

۲. پورین‌ها: بازهایی دو حلقه‌ای هستند که از یک حلقه پیریمیدین و یک حلقه ایمیدازول تشکیل شده‌اند. پورین‌ها شامل آدنین، گوانین، هیپوگزانتین و گزانتین هستند که از طریق ازت شماره ۹ به واحد قندی که می‌تواند ریبوز یا داکسی ریبوز باشد متصل می‌شوند (به صورت پیوند N گلیکوزیدی).

سؤال	۱	۲
پاسخ	الف	الف

- ۳- کدام گزینه در مورد هیپوگزانتین صحیح است؟ (علوم پایه دندان پزشکی - قطبی)
- الف** یک باز پیریمیدینی است.
- ب** نوکلئوزید آن اینوزین است.
- ج** جزء متیل گزانتین‌ها است.
- د** فسفودی استراز را مهار می‌کند.

**پاسخ** هیپوگزانتین و گزانتین در واقع متابولیت‌های پورین‌ها هستند و در جریان کاتابولیسم آنها ایجاد می‌شوند و در ساختار ماکرومولکول‌های اطلاعات جای ندارند و نوکلئوزید آن اینوزین هست. (گزینه ب) می‌خواهی بیشتر بدونی جدول زیر رو خوب حفظ کن.

بچه کافئین هم که در قهوه موجود است، دارای ساختار تری متیل گزانتین است.

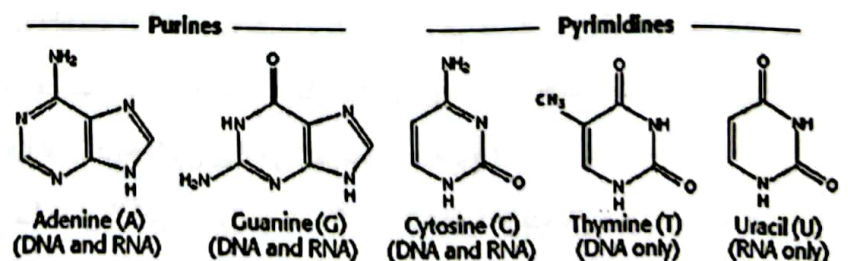
باز آلی	نوکلئوزید	نوکلئوتید
آدنین	آدنوزین	آدنیلات یا AMP
گوانین	گوانوزین	گوانیلات یا GMP
سیتوزین	سیتیدین	سیتیدیلات یا CMP
تیمین	تیمیدین	تیمیدیلات یا TMP
اوراسیل	اوریدین	اوریدیلات یا UMP
هیپوگزانتین	اینوزین	اینوزینات یا IMP
گزانتین	گزانتوزین	گزانتیلات یا XMP

شکل بالا رو به یاد بگیر تا وارد مبحث ماکرومولکول‌های DNA و RNA بشیم البته، قبل از اون ساختار بازهای آلی رو هم یاد بگیر. مثلاً به ساختار بدون آمین یوراسیل و تیمین و ساختار بدون کتون آدنین دقت کن.

بچه ریبوزیم اسید نوکلئیکی است که فعالیت کاتالیزوری دارد.

**پاسخ** آنزیمی که مسئولیت تخریب نوکلئوتیدهای حلقوی رو برعهده داره فسفودی‌استراز نامیده می‌شه پس جواب گزینه الف هست. AMP حلقوی نقش پیامبر ثانویه رو در تبادلات داخل سلولی برعهده داره و در صورت تخریب و تجزیه‌ی اون، فرآیند پیامبریش به پایان می‌رسه. این آنزیم تو مبحث هورمون خیلی نکته داره و فعلاً دست از سرت برنمیداره.

- ۴- آنزیمی که مسئول تجزیه‌ی AMP حلقوی و پایان پیام‌رسانی آن است چه نام دارد؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)
- الف** فسفودی‌استراز
- ب** کراتین کیناز
- ج** آروماتاز
- د** آدنیلات سیکلاز



🍏 در تمام موارد زیر یک نوکلئوتید وجود دارد، به جز:

۱. S- آدنوزیل متیونین
۲. AMP حلقوی
۳. فسفو ریبوزیل پیروفسفات
۴. کوآنزیم A
- بقیه‌ی گزینه‌ها هرکدام به باز آلی آمین‌دار و ریبوز دارن!

سؤال	۳	۴	
پاسخ	ب	الف	

**پاسخ** می دانید که DNA پلی مری دو رشته ای است که در ساختمان اول آن نوکلئوتیدها به صورت یک زنجیره ۵ به ۳ هستند (زنجیره مکمل آن به صورت ۳ به ۵ است). در واقع وقتی که گفته می شود یک رشته به صورت ۵ به ۳ و رشته دیگر به صورت ۳ به ۵ قرار می گیرد. پس در واقع DNA قطبی است و یک ساختار anti parallel در دو رشته ای DNA حضور دارد. دو زنجیره با پیوندهای هیدروژنی که بین بازهای آلی دو رشته ایجاد می شود در کنار یکدیگر قرار می گیرند. اما آن پیوندی که نوکلئوتیدهای یک رشته را در کنار همدیگر حفظ می کند پیوند فسفودی استر (کووالان) است. در ضمن میان کربوهیدرات و فسفات هر نوکلئوتید پیوند گلیکوزیدی وجود دارد.

DNA دارای ساختمان دومی است که دو رشته ای پلی نوکلئوتیدی DNA به شکل یک مارپیچ دوتایی حول یک محور فرضی پیچ و تاب خورده اند، دو زنجیره موازی و معکوس یکدیگر بوده و به وسیله پیوند هیدروژنی به یکدیگر متصل هستند.

**پاسخ** بر اساس چگونگی قرار گرفتن بازهای دو زنجیره و همچنین شرایط فیزیکی و شیمیایی مختلف، ساختمان مارپیچ دوتایی DNA ساختمان های متفاوتی به خود گرفته که عبارتند از:

ساختمان B: پایدارترین فرم فیزیولوژیک، فراوان ترین ساختار و در کل ساختمان اصلی ای است که DNA در بدن انسان دارد دارای دو شیار طولی بزرگ و کوچک بوده و در این ساختمان جهت چرخش زنجیره ها در جهت حرکت عقربه های ساعت و راست گرد است و ۱۰.۵ جفت باز در هر دور دارد پس جواب سوال گزینه ب می شه. ساختمان A: در شرایطی چون غلظت بالای نمک و از دست رفتن آب سلول، B-DNA جای خود را به A-DNA می دهد. A-DNA هم به شکل مارپیچ راست گرد است، اما ضخیم تر شده و فاصله بین هر جفت باز آن کاهش پیدا کرده است و در هر دور آن ۱۱-۱۰ جفت باز قرار می گیرند و در مجموع یک دور آن چیزی حدود ۲۸ آنگستروم طول پیدا می کند (نسبت به نوع B کاهش داشته است).

ساختمان Z: دارای مارپیچ چپ گرد است؛ نوکلئوتیدهای هر دو رشته به صورت زیگ زاگ به هم به وسیله پیوند فسفودی استر متصل شده اند. این ساختمان بلندتر از هر دو ساختار بالایی و باریک تر از هر دو است و نوکلئوتیدهای حاوی گوانین و سیتوزین فراوان دارد. گفته می شود این DNA در تنظیم بیان ژن موثر است چرا که ژن های آن نمی توانند بیان شوند.

- ۵- تمام پیوندهای زیر در ساختار DNA وجود دارد، بجز، (علوم پایه دندان پزشکی و پزشکی - قطبی)
- الف) پیوند فسفودی استری
- ب) پیوند گلیکوزیدی
- ج) پیوند آمیدی
- د) پیوند هیدروژنی

- ۶- کدام گزینه در خصوص ساختمان DNA ژنوم انسانی صحیح است؟ (علوم پایه دندان پزشکی و پزشکی - قطبی)
- الف) بیش تر از نوع A-DNA است.
- ب) ۱۰.۵ جفت باز در هر دور دارد.
- ج) چپ گردان است.
- د) ساختمان زیگزاگی دارد.

سوال	۵	۶		
پاسخ	ج	ب		

۷- پرتو فرابنفش از کدام طریق، باعث آسیب به DNA می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) ایجاد تیمین دimer

ب) متیله شده پورین‌ها

ج) دآمیناسیون اکسیداتیو سیتوزین

د) ایجاد پیوند عرضی بین دو رشته DNA

۸- در مورد ساختار نوکلئوزوم‌ها در هسته سلول کدام گزینه صحیح است؟ (علوم پایه پزشکی و دندان پزشکی - قطبی)

الف) در ساختار هسته مرکزی آن، هیستون H1 وجود دارد

ب) غنی از آمینواسیدهای قلیایی با بار مثبت هستند

ج) غنی از آمینواسیدهای اسیدی هستند

د) در ساختار هسته مرکزی آن، ۴ مولکول هیستون بکار رفته است

**پاسخ** قرار گرفتن DNA در برابر پرتو ماوراء بنفش باعث می‌شود تا جفت بازی‌های تیمین مجاور هم به یکدیگر متصل شوند و دایمرهای پیریمیدینی تشکیل بدهند و مانع از رونویسی یا همانند سازی DNA میشوند پس جواب گزینه الف می‌شود.

پیوندهای هیدروژنی که بین بازها برقرار می‌شود به این صورت است که بین بازهای تعداد پیوندها دو عدد است و بین بازهای C و G تعداد پیوندهای هیدروژنی ۳ عدد است. پیوندهای هیدروژنی به گرما حساس هستند و با ایجاد گرما می‌توان دو رشته DNA را از هم جدا کرد. به دمایی که در آن دو رشته DNA از هم جدا می‌شوند  $T_M$  یا دمای ذوب می‌گویند (به این فرایند تقلیب یا دناتوراسیون DNA می‌گویند). عوامل موثر بر  $T_M$  شامل ترکیب بازهای DNA و غلظت نمک محلول است و هرچه نسبت C و G به A و T بیشتر شود دمای ذوب بالاتر می‌رود.

**پاسخ** ساختمان نوکلئوزوم به گونه‌ای است که گویی دو دور DNA به دور هیستون‌های مرکزی پیچ و تاب خورده است. هیستون‌ها مولکول‌های پروتئینی هستند که باعث متراکم شدن DNA می‌شوند. در بعضی از DNAها جای هیستون، پروتامین وجود دارد. هیستون غنی از آمینواسیدهای قلیایی با بار مثبت است (مثل آرژنین و لیزین) و به ریشه‌ی فسفات نوکلئوتیدها وصل می‌شود پس جواب گزینه ب می‌شود.

انواع مختلف هیستون: H1 و H2A و H2B و H3 و H4. این هیستون‌ها به دو نوع مرکزی (سنترال) و ارتباطی تقسیم می‌شوند. DNA در واقع دور هیستون‌های مرکزی می‌پیچد.

هیستون‌های H1 به صورت بسیار سست به کروماتین متصل می‌شوند و با قرار گرفتن در یک محلول نمکی ساده از آن جدا می‌شوند (هیستون ارتباطی) بنابراین در فرم نوکلئوزوم محلول فقط هیستون H2A، H3، H2B و H4 دیده می‌شود (هیستون‌های مرکزی). فرایندهایی مثل استیلاسیون، متیلایسیون، فسفریلایسیون، ADP ریبوزیلایسیون و... که همگی تغییراتی کووالان هستند، برای فعال سازی کپی برداری ژن‌ها بر روی هیستون‌های مرکزی اعمال می‌شوند.

وجود هیستون H1، برای تشکیل مجدد هسته‌ی نوکلئوزوم ضروری به نظر نمی‌رسد.

سوال	۷	۸		
پاسخ	الف	ب		

**پاسخ** RNA: به دلیل وجود بازهای مکمل، از دو رشته تشکیل شده است؛ وظیفه‌ی آن‌ها انتقال آمینواسیدها به ریبوزوم‌ها برای سنتز رشته‌های پلی‌پپتیدی است. در ساختمان tRNA ها چهار حلقه و یک بازوی پذیرنده آمینواسید (که حاوی توالی CCA است و آمینواسیدها به آن متصل می‌شوند) دیده می‌شود.

این مولکول جذاب دارای نوکلئوتیدهای عجیب و غریب زیادی در درون خود است: دی‌هیدروپوریدین و پسودوپوریدین و مهم‌تر از همه نوکلئوتیدهای حاوی تیمین... قبلاً گفته بودیم که به جز استنایایی RNA ها فاقد تیمین هستند؛

tRNA همان استثنا است!

mRNA: مولکول‌های mRNA پیامبرهای اطلاعات ژنتیکی به ریبوزوم‌ها برای ساخت پروتئین هستند؛ در یوکاریوت‌ها mRNA منوسیسترونیک است (در پروکاریوت‌ها، پلی‌سیسترونیک است). mRNA های یوکاریوتی بالا فاصله پس از رونویسی در هسته سلول‌ها دچار تغییراتی می‌شوند: ۱. اضافه شدن یک مولکول ۷ متیل گوانوزین تری فسفات به انتهای ۵' که به آن ایجاد شدن Cap (کلاهک) می‌گویند و نقش آن محافظت mRNA در مقابل اگزونوکلئازهاست که این باعث پایداری mRNA می‌شود. همچنین کلاهک در اتصال mRNA به ریبوزوم هنگام شروع ترجمه نقش دارد پس باعث افزایش کارایی ترجمه می‌شود. (پس جواب سوال گزینه الف می‌شود.)

**پاسخ** ۲. اضافه شدن قطعاتی از آدنیلالات (نوکلئوتید آدینین دار) در انتهای ۳' مولکول mRNA که به آن دم Poly A می‌گویند. وظیفه دم Poly A محافظت از RNA در برابر هضم شدن توسط ریبونوکلئازها هست و باعث پایداری مولکول می‌شود پس جواب گزینه ج هستش. mRNA هایی که در هسته تولید می‌شوند و تحت فرایندهای بالا قرار می‌گیرند؛ بر خلاف mRNA های پروکاریوتی دارای توالی‌های اینترون هستند. به همین دلیل به آن‌ها hnRNA یا RNA های ناهمگون هسته‌ای گفته می‌شود؛ این برادران hnRNA باید قبل از اینکه به سیتوپلاسم بروند تحت تاثیر مراحل پردازش (Processing) قرار بگیرند و اینترون‌های آنان از mRNA بالغ حذف شود.

**پاسخ** به فرایندی که در آن mRNA ها طی مراحل پردازش از hnRNA به RNA بالغ تبدیل شده و اینترون‌های آنان حذف می‌شود Splicing می‌گویند. حالا نکته مهم این است که این فرایند اسپلایسینگ به صورت یکسان انجام نمی‌شود؛ فرض کنید یک مولکول hnRNA داریم و این مولکول قرار است

۹- سودوپوریدین و ۵- متیل گوانوزین تری فسفات به ترتیب در ساختمان کدام RNA های زیر وجود دارد؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

۱- mRNA و tRNA

۲- mRNA و rRNA

۳- rRNA و tRNA

۴- hnRNA و rRNA

۱۰- دم Poly A به کدام نوع RNA زیر متصل می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی فردا ۱۳۰۰- میان دوره کشوری)

۱- mRNA پروکاریوتی

۲- tRNA پروکاریوتی

۳- mRNA یوکاریوتی

۴- mRNA یوکاریوتی

۱۱- کدامیک از فرایندهای زیر مسئول تولید بیش از ۸۰ هزار نوع mRNA از روی رونوشت‌های اولیه ۲۰ هزار ژن در انسان است؟ (علوم پایه دندان پزشکی آبان ۱۳۰۰- میان دوره کشوری)

۱- Alternative splicing

۲- Poly A adenylation

۳- capping

۴- Splicing

سؤال	۹	۱۰	۱۱
پاسخ	الف	ج	الف

تحت Splicing قرار بگیرد؛ این اتفاق بر روی مولکول دوبار به دوشکل متفاوت انجام می‌گیرد و نتیجه می‌تواند دو پروتئین متفاوت باشد؛ یعنی یک بخشی از یک ژن می‌تواند یکبار به عنوان اینترون برای یک پروتئین و بار دیگر به عنوان اگزون برای ساخت یک پروتئینی دیگر به کار رود. به این فرایند Alter-native splicing می‌گویند و جواب سوال گزینه الف می‌شود.

در DNA یوکاریوت‌ها، بخش‌های کد کننده پروتئین در هر ژن توسط اینترون‌ها از هم جدا می‌شوند.

rRNA : rRNA های موجود در ساختمان ریبوزوم‌ها بوده و دارای فعالیت کاتالیتیکی نیز هستند. ریبوزوم‌ها ساختارهایی متشکل از یک زیر واحد بزرگ و یک زیر واحد کوچک هستند. ریبوزوم‌های یوکاریوتی دارای ضریب ته نشست S80 هستند و از یک زیر واحد بزرگ S60 (که حاوی سه rRNA با ضریب رسوب‌های S5، S28 و S58 است) و یک زیر واحد کوچک S40 (که حاوی یک rRNA با ضریب رسوب S18 است) تشکیل می‌شوند.

فعالیت پپتیدیل ترانسفرازی که بعداً آن را در ترجمه معرفی خواهیم کرد توسط زیر واحد بزرگ ریبوزوم انجام می‌پذیرد که مشخصاً در پروکاریوت‌ها توسط S23 rRNA است.

snRNA: نوعی RNA هست که در هسته قرار داشته و در بیان ژن موثر هست.

❏ آخرین تست‌ها رو هم بزنیم:

۱۲- در کدام نوع از RNA های زیر اینترون وجود

دارد؟ (علوم پایه پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)

الف) tRNA ب) mRNA

ج) hnRNA د) snRNA

❏ پاسخ: خوب کدام RNA اینترون داشت؟ hnRNA بود که بعداً طی اسپلایسینگ

اینترون‌هاش حذف میشد پس جواب گزینه ج میشد.

۱۳- در ساختمان ATP کدامیک از واحدهای زیر وجود

ندارد؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰- کشوری)

الف) قند ریبوز ب) گوانین

ج) تری فسفات د) آدنین

❏ پاسخ: یه سوال آوردم براتون داداش کلاس دهم من هم میزنه؛ جوابش رو

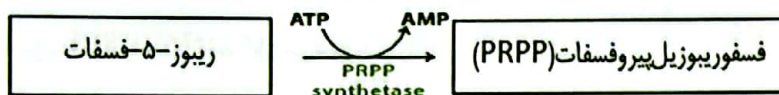
نمیگم گزینه ب میشه.

بریم مبحث بعدی 😊

سوال	۱۲	۱۳		
پاسخ	ج	ب		

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
بیوسنتز و متابولیسم نوکلئوتیدهای پورینی و پیریمیدینی	۷	مهم

سنتز نوکلئوتیدهای پورینی و پیریمیدینی درون سلول از دو مسیر متابولیکی متفاوت انجام می‌گیرد که هر دو این مسیرها برای سلول مهم هستند. مسیر اول مسیر ابتدا به ساکن یا *denovo* نام دارد که در آن نوکلئوتید از مولکول‌های کوچک درون سلول نظیر اسیدهای آمینه و دی اکسید کربن و ریبوز ۵-فسفات حاصل از چرخه پنتوز فسفات و ناقلین تک کربنه فولات انجام می‌گیرد. مسیر دوم مسیر *salvage* هست که نسبت به مسیر اول انرژی کمتری مصرف می‌کند و از بازهای الی حاصل از تخریب نوکلئوتیدهای قبلی انجام می‌شود. همانطور که گفتیم اصولاً بیوسنتز نوکلئوتیدهای پورینی می‌تواند به دو روش *Salvage* و *Denovo* صورت بگیرد و در هر دو روش نیاز به وجود ماده‌ای دارد به نام ۵-فسفوریبوزیل ۱- پیروفسفات که آن را به اختصار به صورت PRPP نشان می‌دهند. برای ساخته شدن این ماده آنزیم PRPP سنتتاز باید از ریبوز ۵ فسفات و ATP این ماده را بسازد.

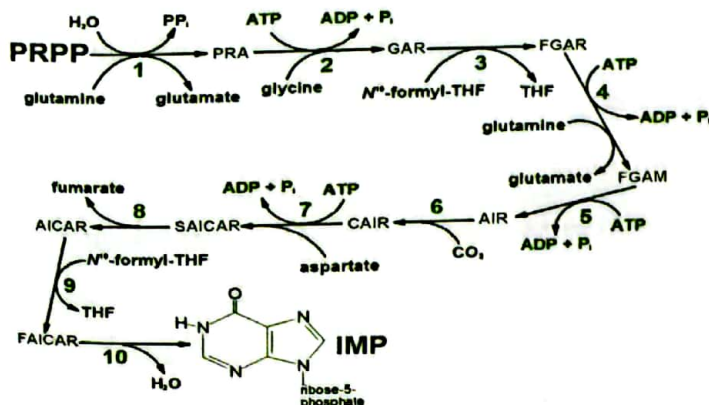


که بیوسنتز پورین‌ها نیازمند ریبوز ۵-فسفات است؛ پیشتر هم گفتیم که این ماده در مسیر پنتوز فسفات تولید می‌شود و می‌تواند وارد فاز بیوسنتز پورین‌ها شود. آنزیم PRPP سنتتاز توسط فسفات آلی فعال و توسط محصولات انتهایی مسیر بیوسنتز پورین‌ها (نوکلئوتیدهای پورین دار مثل GMP و AMP) مهار می‌شود قبلاً هم گفتیم که محصولات انتهایی یک مسیر بیوشیمیایی بر آنزیم‌های پیشبرنده روند معمولاً اثر آلوستریک مهاری دارند.

### پاسخ روش Denovo:

در این روش، سنتز پورین‌ها با PRPP آغاز می‌شود و تا تولید اولین نوکلئوتید که IMP (اینوزین مونوفسفات = هیپوگزانتین + ریبوزفسفات) باشد؛ مراحل متعددی را پشت سر می‌گذارد. پس جواب گزینه ج هست.

### پاسخ



### ۱- اولین نوکلئوتید پورینی سنتز شده از مسیر De-novo

کدام است؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)

الف) کارباموئیل فسفات

ب) اورنیتیدین منوفسفات

ج) اینوزین منوفسفات

د) فسفوریبوزیل آمین

### ۲- همه‌ی اسیدهای آمینه‌ی زیر پیش‌ساز

باز پورینی می‌باشند، بجز؛ (در انداز پزشکی آذر ۹۷-)

میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) آسپاراتات

ب) گلیسین

ج) گلوتامین

د) میتونین

سؤال	۱	۲
پاسخ	ج	د

طبق شکل بالا، PRPP ابتدا طی یک واکنش (با دریافت یک عامل آمین از گلوتامین) به وسیله آنزیم گلوتامین PRPP آمیدوترانسفراز تبدیل به ۵ فسفوریبوزیل آمین می‌شود؛ در ادامه واکنش‌های متعددی انجام می‌شود تا IMP تولید شود. جزئیات شکل بالا مهم نیستند.

همانطور که در شکل دیده می‌شود، گلايسين، آسپاراتات و گلوتامین، هر سه در تشکیل نوکلئوتیدهای پورینی نقش دارند. دی‌اکسید کربن هم دارای نقش است. در ساختار پورین‌ها دو آمین از منشا گلوتامین، دو کربن از منشا متیلن تتراهیدروفولات و فرمیل تتراهیدروفولات، یک کربن از منشا CO<sub>2</sub>، یک آمین از منشا آسپاراتات و یک آمین از منشا گلیسین وجود دارد. پس متیونین در آن موثر نیست و جواب سوال گزینه د هست.

آنزیم گلوتامین PRPP آمیدوترانسفراز هم مانند آنزیم PRPP سنتتاز از آنزیم‌های تنظیمی این چرخه است و توسط محصولات نهایی چرخه مهار می‌شود.

**پاسخ** برای ساخت NAD به نوکلئوتید نیاز داریم. PRPP تأمین کننده‌ی ریبوز ۵ فسفات در مسیر ساخت این نوکلئوتیدها از مسیر Denovo هست. ویتامین B<sub>9</sub> (فولیک اسید) در دو مرحله از این سری واکنش‌های نشان داده شده به عنوان کوآنزیم ناقل گروه فرمیل حائز اهمیت است و داروهای ضد فولات بیوسنتز پورین را مهار می‌کنند.

**پاسخ** در ادامه‌ی بیوسنتز نوکلئوتیدهای پورینی IMP باید دستخوش تغییراتی شود تا دیگر نوکلئوتیدها را بسازد:

برای ساخت AMP، به کربن شماره ۶ هیپوگزانتین موجود در IMP، آسپاراتات اضافه شده و سپس با از دست دادن آمین خود به صورت فومارات جدا می‌شود و یک آمین بر روی کربن شماره ۶ باز آلی نوکلئوتید بر جای می‌گذارد و آن را تبدیل به AMP می‌کند پس جواب سوال گزینه د می‌شود.

برای ساخت GMP، ابتدا در محل کربن شماره دو هیپوگزانتین موجود در IMP یک دهیدروژناسیون اتفاق می‌افتد و نوکلئوتید را تبدیل به گزانتوزین منو فسفات یا گزانتیلات = XMP می‌کند. در ادامه گلوتامین با دادن گروه آمین خود نوکلئوتید را تبدیل به گوانوزین مونیو فسفات یا گوانیلات = GMP می‌کند و خود به گلوتامات تبدیل می‌شود. نکته مهم در این فرایند این است که علاوه بر مهارهای آلوستریکی که پیش تر به آن اشاره کردیم در این مرحله نیز خود محصولات بر آنزیم‌های خود اثر گذاشته و بدون مهار کردن سنتز

۳- در مسیر سنتز NAD (نیکوتین آمید آدنین

دی نوکلئوتید) کدام گزینه دهنده‌ی ریبوز پنج فسفات است؟ (علوم پایه دندان پزشکی و پزشکی - قطبی)

**پاسخ** PRPP (فسفوریبوزیل پیروفسفات)

**ب** ATP

**ج** UTP

**د** NADP

۴- در تبدیل نوکلئوتید IMP به نوکلئوتید

AMP کدام اسیدآمین تأمین کننده‌ی گروه آمین است؟ (پزشکی آزر ۹۸ - میان دوره‌ی کشوری)

**پاسخ** گلوتامین

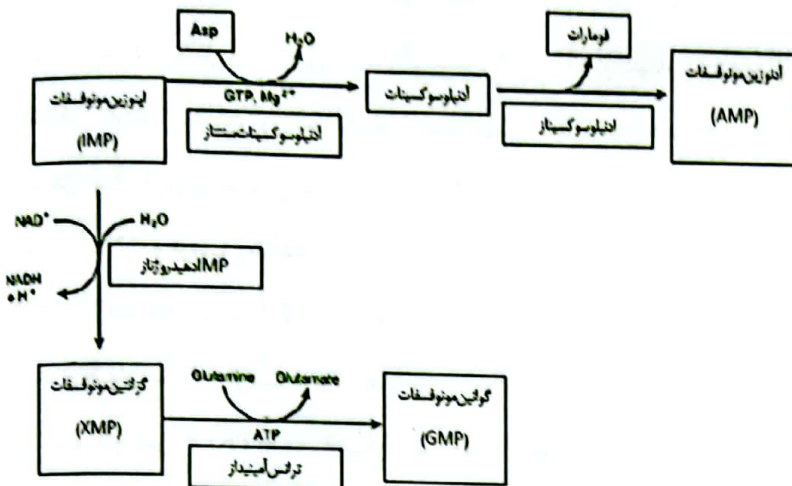
**ب** آسپاراتین

**ج** گلوتامیک اسید

**د** آسپارتیک اسید

سوال	۳	۴		
پاسخ	الف	د		

نوکلئوتید پورینی دیگر باعث کاهش تولید خود می‌شوند؛ یعنی AMP بر ادنیلوسوکسینات سنتتاز و GMP با اثر بر اینوزین مونوفسفات دهیدروژناز اثر کرده و مستقلاً مسیر خود را مهار می‌کنند.



### پاسخ: بیوسنتز Salvage:

در این روش بازهای آلی که در اثر تجزیه نوکلئوتیدها آزاد شده اند در روشی با مصرف کمتر انرژی، دوباره به نوکلئوتیدهای مربوطه تبدیل می‌شوند؛ به این شکل که با اضافه شدن یک مولکول PRPP به آن‌ها دوباره به اصل خویش باز می‌گردند. آدنین به وسیله آنزیم آدنین فسفوریبوزیل ترانسفراز به AMP تبدیل می‌شود و گوانین و هیپوگزانتین به وسیله آنزیم هیپوگزانتین-گوانین فسفوریبوزیل ترانسفراز یا به اختصار HGPRTase به ترتیب به IMP و GMP تبدیل می‌شوند (پس جواب سوال گزینه ب می‌شود). در این واکنش‌ها، یک عدد پیروفسفات آزاد می‌شود.

**پاسخ:** فقدان وراثتی آنزیم HGPRT سبب ایجاد سندرم لش-نیهان می‌شود (گزینه ب جواب است) که علائم آن عقب‌ماندگی ذهنی و مشکلات پیچیده‌ی دیگری چون خودآزاری است. از دیگر عوارض فقدان آنزیم HGPRT می‌توان به افزایش سطح فسفوریبوزیل پیروفسفات، افزایش سطح اورات سرم، افزایش سطح هیپوگزانتین و رخداد نقرس اشاره کرد.

که سنتز داکسی ریبونوکلئوتیدها (چه پورین، چه پیریمیدین) به این صورت است که ابتدا فرم ریبونوکلئوتید آن‌ها ایجاد می‌شود و سپس به وسیله آنزیم ریبونوکلئوتید ردوکتاز تبدیل به ۲-داکسی ریبونوکلئوتید می‌شوند؛ این آنزیم نیازمند ترکیبات واسطه پروتئینی حامل هیدروژنی چون تیوردوکسین است.

که محصول نهایی متابولیسم پورین‌های دوست داشتنی اسید اوریک است.

### ۵- کدام آنزیم، نوکلئوتیدها را از طریق

مسیر بازیافت (salvage) سنتز می‌کند؟ (عالم‌پایه دندان پزشکی دی ۹۹ - میان دوره‌ی کشوری)

الف) PRPP synthetase

ب) HGPRTase

ج) IMP dehydrogenase

د) Carbamoylphosphate synthetase II

### ۶- سندرم لش-نیهان در نتیجه اختلال عملکرد کدام

آنزیم ایجاد می‌شود؟ (عالم‌پایه دندان پزشکی - قطبی)

الف) پورین نوکلئوزید فسفریلاز

ب) هیپوگزانتین - گوانین فسفوریبوزیل ترانسفراز

ج) اوروات فسفوریبوزیل ترانسفراز

د) آدنین فسفوریبوزیل ترانسفراز

سوال	۵	۶	
پاسخ	ب	ب	

۷- فرم دفعی باز آلی آدنین از بدن انسان کدام است؟ (علوم پایه دندان پزشکی دی ۹۹- میان دوره ی کشوری)

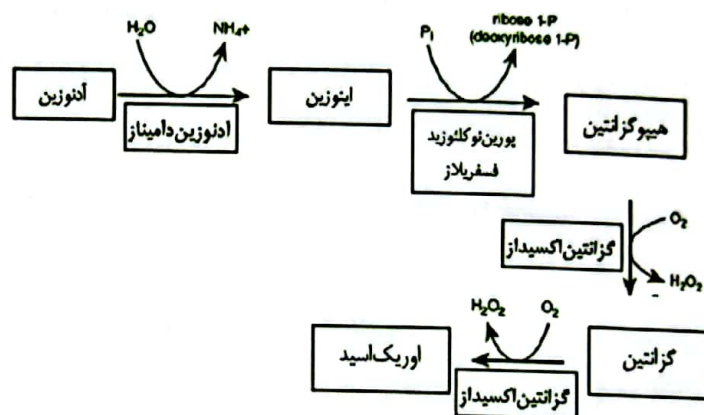
الف گزانتین

ب پتا آلانین

ج بوتیریک اسید

د اوریک اسید

**پاسخ** برای متابولیسم پورین ها، ابتدا به ساکن آنزیم های نوکلئوتیداز، فسفات را از نوکلئوتیدها جدا کرده و واحدهای نوکلئوزیدی آن ها را تولید می کنند. در ادامه دو مسیر برای پورین های مختلف داریم ... مثلاً برای نوکلئوزید آدنین دار ابتدا باید آنزیم ADA (آدنوزین د آمیناز) اثر کند و آدنین را به هیپوگزانتین و بالطبع نوکلئوزید آن را به اینوزین تبدیل کند (در واقع این آنزیم گروه آمینی آدنین را جدا می کند و در محل آن گروه کتونی بر جای می گذارد). در ادامه اینوزین تحت تاثیر آنزیم نوکلئوزید فسفریلاز به باز آلی سازنده خود تجزیه می شود. تصویر را ببینید:



همانطور که در شکل مشخص است فرم دفعی آدنوزین و به طور کلی پورین ها به شکل اوریک اسید هستند پس جواب سوال گزینه د می شه.

تصویر بالا، متابولیسم آدنوزین را نشان می دهد؛ ابتدا آنزیم ADA اثر کرده و آن را به IMP تبدیل می کند. سپس IMP به هیپوگزانتین سازنده خود تجزیه می شود و در ادامه آنزیمی به نام گزانتین اکسیداز در دو مرحله هیپوگزانتین را به اوریک اسید تبدیل می کند. در مرحله اول آن را به گزانتین تبدیل می کند و سپس با اکسید کردن دوباره به اوریک اسید می رسد.

گوانوزین اما مسیر متفاوتی دارد؛ ابتدا تجزیه شده و گوانین آن آزاد می شود. سپس، تحت تاثیر آنزیم گوانین د آمیناز به گزانتین تبدیل می شود؛ و با اکسید شدن گزانتین به وسیله آنزیم گزانتین اکسیداز به اوریک اسید می رسد. که تمام فرایندهایی که بالا گفتیم می توانند بر روی داکسی نوکلئوتیدها هم اتفاق بیافتد و تفاوتی نمی کند.

که گزانتین اکسیداز، آنزیم اکسیدازی است که با استفاده از  $\text{O}_2$  هیپوگزانتین را به گزانتین و گزانتین را به اوریک اسید تبدیل می کند.

سؤال	۷		
پاسخ	د		

**پاسخ** خوب به نگاهی به بیماری‌های متابولیسم پورین‌ها بپردازیم:

در مورد سندرم لش نیهان که صحبت کردیم، اول بریم سراغ نقص کمبود وراثتی آنزیم آدنوزین دامیناز؛ این نقص موجب نقص ایمنی شدید می‌شود که در آن لنفوسیت‌ها رشد و تکامل مناسبی ندارند و فقدان این آنزیم باعث افزایش غلظت dATP می‌شود و با مهار آنزیم‌ها بقیه داکسی‌ریبونوکلئوتیدها با کمبود مواجه می‌شوند و سنتز DNA مهار می‌شود.

بیماری نقرس (Gout) در اثر افزایش غلظت اسید اوریک در خون و به دنبال آن بالا گرفتن احتمال رسوب کریستال‌های اورات در مفاصل به وجود می‌آید. هر تغییری مثل افزایش Vmax آنزیم PRPP، افزایش میل ترکیبی به ریبوز ۵- فسفات و یا مقاومت در برابر مهار فیدبکی که باعث تولید و دفع بیش از حد متابولیت پورین می‌شود می‌تواند علائم نقرس را بروز دهد برای درمان این بیماری مصرف فراورده‌های حاوی ریبونوکلئوپروتئین باید کنترل شود و به همراه آن داروی آلوپورینول استفاده شود.

بیماری فون-ژیر که قبلاً در سوال ۷ مبحث گلیکوژنز هم در مورد آن توضیح دادیم؛ در این بیماری ما با نقص آنزیم گلوکوز-۶-فسفاتاز مواجه هستیم؛ در فقدان این آنزیم گلوکز بیشتری وارد مسیر پنتوز فسفات شده و سپس به نوکلئوتید تبدیل می‌شود و سپس تجزیه آن‌ها موجب هیپراوریسمی می‌شود. **پاسخ** آلوپورینول دارای ساختار مشابه بازهای پورین و مهار کننده‌ی رقابتی آنزیم گزانتین اکسیداز است. به همین دلیل مصرف این دارو سبب می‌شود اوریک اسید کمتری تولید شود و خبری دیگر از رسوب آن نباشد. این دارو در نهایت تبدیل گزانتین به اوریک اسید را مهار می‌کند. هیپوگزانتین و گزانتین، ترکیبات محلول‌تری هستند و مانند اورات کریستال‌های رسوب کننده تشکیل نمی‌دهند. این دارو بیوسنتز پورین‌ها را هم کاهش می‌دهد.

**پاسخ** در بیوسنتز اوره، باز پورین و باز پیریمیدین آمینواسید اسپاراتات دخالت دارد.

**پاسخ** با هم بریم سراغ بیوسنتز پیریمیدین: در بیوسنتز پیریمیدین‌ها ابتدا حلقه پیریمیدین ساخته می‌شود و بعد به آن ریبوز ۵ فسفات افزوده می‌شود؛ در حالی که در بیوسنتز پورین‌ها خواندیم که فرایند از PRPP شروع و سپس حلقه پورینی بر روی آن رفته رفته تشکیل می‌گردد.

بیوسنتز پیریمیدین‌ها در سیتوزول سلول‌ها و با آنزیم کاربامیل فسفات سنتاز II شروع می‌شود پس جواب سوال گزینه ب هست (میدانید که کاربامیل فسفات

۸- در کودک مبتلا به نقص ایمنی شدید ناشی از

کمبود فعالیت آنزیم آدنوزین دامیناز (ADA)، کدامیک

از مسیرهای متابولیکی زیر مختل شده است؟ (علوم پایه پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

**الف** سنتز آدنوزین از مسیر de novo

**ب** سنتز آدنوزین از مسیر salvage

**ج** کاتابولیسم آدنوزین

**د** تولید AMP

۹- داروی آلوپورینول که در درمان نقرس به کار

می‌رود کدام آنزیم را مهار می‌کند؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)

**الف** گزانتین اکسیداز

**ب** PRPP آمیدوترانسفراز

**ج** IMP دهیدروژناز

**د** PRPP سنتاز

۱۰- کدام آنزیم شروع کننده‌ی سنتز

بازهای پیریمیدینی است؟ (دندان پزشکی فرادر ۹۸- میان دوره کشوری)

**الف** فسفوریبوزیل پیرو فسفریلاز

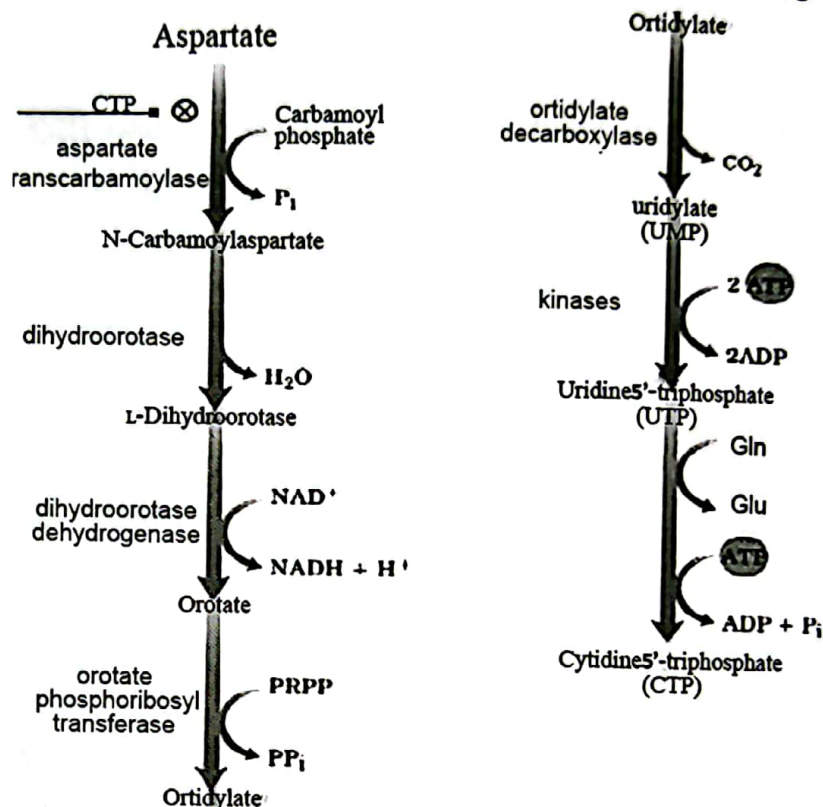
**ب** کرباموئیل فسفات سنتاز II

**ج** اسپاراتات کرباموئیل ترانسفراز

**د** دی هیدرو اوراتاز

سوال	۸	۹	۱۰	
پاسخ	ج	الف	ب	

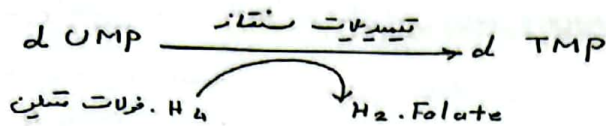
سنتاز I در میتوکندری سلول‌های کبدی برای چرخه اوره ایفای نقش می‌کند. این آنزیم در یوکاریوت‌ها نقش اصلی را در تنظیم بیوسنتز پیریمیدین‌ها دارد و UTP که یکی از محصولات نهایی این مسیر است آن را مهار می‌کند؛ در مقابل PRPP و ATP اثر فعال‌کنندگی بر این آنزیم دارند؛ گفته می‌شود که اهمیت موضوع اخیر، در سنتز متعادل بازهای آلی پورینی و پیریمیدینی است. شکل زیر خلاصه فرایند است:



برای سنتز حلقه‌ی پیریمیدینی، همانطور که در شکل بالا دیده می‌شود؛ به آسپارات نیاز است و در واقع آسپارات بخشی از ساختمان پیریمیدین‌ها که را شامل می‌شود و منشأ سه کربن و یک آمین در ساختار آن‌ها محسوب می‌شود. یک آمین دیگر از گلوتامین و کربن دیگر از دی اکسید کربن تامین می‌شود. که کاربامیل فسفات سنتاز، آمونیاک لازم برای تولید کربامیل فسفات را از گلوتامین تامین می‌کند، پس اگر از شما پرسیدند حلقه‌ی پیریمیدینی از چه موادی تشکیل شده است باید بگویید: کربنیک اسید، گلوتامین و آسپارتیک اسید.

که پیریمیدین‌های CTP، dCTP، UTP و dUTP می‌توانند طی این مسیر ساخته شوند (البته برای ساخته شدن داکسی ریبونوکلوئتیدها باید ابتدا ریبونوکلوئتید ردوکتاز دستی به روی ریبونوکلوئتیدها بکشد). اما برای ساخته شدن dTMP باید ابتدا یک dUMP ساخته شود و بعد به کمک آنزیم تیمیدیلات سنتاز از روی آن داکسی تیمیدیلات ساخته شود. این آنزیم برای انجام عمل خود نیاز

به THF (متیلن تتراهیدروفولات) دارد، فرایند واکنش به این صورت است که یک گروه متیلن از تتراهیدروفولات به محل کربن شماره ۵ باز آلی داکسی یوریدیلات اضافه می شود و آن را به dTMP تبدیل می کند (یک فرایند متیلاسیون صورت می پذیرد).



**پاسخ** همانطور که مشاهده می کنید THF بعد از انجام واکنش به DHF تبدیل می شود؛ برای اینکه دوباره این واکنش تکرار شود لازم است تتراهیدروفولات مجدداً سنتز شود. این مهم توسط آنزیم دی هیدروفولات ردوکتاز انجام می پذیرد؛ این آنزیم با احیا کردن DHF آن را به THF تبدیل می کند. (گزینه الف جواب سوال ماست)

داروهای مهار کننده ی آنزیم دی هیدروفولات ردوکتاز مثل متوترکسات می توانند سنتز نوکلئوتیدهای تیمین دار را مختل کنند؛ این داروها عموماً در درمان سرطان ها استفاده می شوند و هدف آن ها هم جلوگیری از تولید dTMP است.

**پاسخ** نقص در سنتز denovo پیریمیدین ها بیماری اوروتیک اسیدوری وراثتی را ایجاد می کند؛ این بیماری با علائمی مانند کم خونی شدید و تاخیر در رشد و افزایش اسید اوریک ادرار همراه است پس جواب سوال گزینه ب می شه. مسیر بازیافت در پیریمیدین ها از طریق دو آنزیم تیمیدین کیناز و داکسی سیتیدین کیناز و با استفاده از ATP انجام می گیرد.

حال باید به کاتابولیسم پیریمیدین ها بپردازیم. قبل از آن شما بهتر از ما می دانید که باز تیمین تقریباً فقط در ساختار DNA موجود است، البته در tRNA هم یافت می شود اما بسیار کمتر! محصولات کاتابولیسم پیریمیدین ها نسبت به محصولات کاتابولیسم پورین ها خلالت بیشتری دارند و به همین دلیل معمولاً عارضه خاصی ایجاد نمی کنند. بعد از فرایندی که توسط چند آنزیم کاتالیز می شود، از کاتابولیسم نوکلئوتیدهای حاوی یوراسیل و سیتوزین، بتا آلانین و از کاتابولیسم نوکلئوتیدهای حاوی تیمین، بتا آمینوبوتیرات حاصل می شود.

سه تا تست آخر رو بنویسیم:

۱۱- متوترکسات (به عنوان داروی شیمی درمانی) مهارکننده کدام یک از آنزیم های زیر است؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۱۴۰۰ - کشور)

الف) دی هیدروفولات ردوکتاز

ب) PRPP سنتاز

ج) تیمیدیلات سنتاز

د) فوکوزیل ترانسفراز

۱۲- علت ایجاد بیماری اوروتیک اسیدوری چیست؟ (علوم پایه دندان پزشکی دی ۹۹ - میان دوره ی کشور)

الف) نقص در سنتز de novo پورین ها

ب) نقص در سنتز de novo پیریمیدین ها

ج) کاهش آسپاراتات کرباموئیل ترانسفراز

د) کاهش کرباموئیل فسفات سنتتاز II

سوال	۱۱	۱۲	۱۳
پس	الف	ب	الف

۱۳- اختلال ژنتیکی در کدامیک از مسیرهای متابولیکی نوکلئوتیدها سبب ایجاد نقص سیستم ایمنی می‌شود؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)

الف) تجزیه پورین‌ها

ب) تجزیه پیریمیدین‌ها

ج) سنتز پورین‌ها از مسیر de novo

د) سنتز پیریمیدین‌ها از مسیر باز یافت

۱۴- محصول نهایی کاتابولیسم پورین‌ها در انسان کدام است؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰-کشوری)

الف) اسید اوریک

ب) آلانتوئین

ج) گزانتین

د) هیپوگزانتین

**پاسخ** این هم همون نقص ادنوزین دامیناز هستش که توی تجزیه پورین‌ها بود پس جواب گزینه الف میشه.

**پاسخ** اینم که دیگه چشم بسته هم میشه زد؛ محصول نهایی کاتابولیسم پورین‌ها اسیداوریک و پیریمیدین‌ها بتا-آلانین و بتا-آمینوبوتیرات هست پس جواب سوال گزینه الف میشه.

### مباحث ژنتیکی

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	نام مبحث
فیلی مهم	۱۲	همانندسازی DNA

مواد ژنتیکی باید بتوانند دقیقاً همانندسازی کرده و از یک نسل (سلول) به نسل بعد انتقال یابند. در هنگام همانندسازی دو رشته DNA از یکدیگر جدا میشوند و هریک از آنها به عنوان الگوی برای ساخت رشته مکمل جدید عمل می‌کند. همانندسازی DNA یعنی ساخت رشته‌ی همسان DNA از روی یک رشته‌ی الگو. مزلسون و استال نشان دادند که همانندسازی به صورت نیمه حفاظتی انجام می‌پذیرد و در آن رشته‌ی الگو باید به صورت ۳ به ۵ خوانده شود تا رشته‌ی در حال ساخت جهت ۵ به ۳ داشته باشد. همانندسازی DNA در فاز S چرخه سلولی اتفاق می‌افتد اما، میتوز که در آن ماده‌ی ژنتیکی مضاعف شده بین دو سلول دختر تقسیم می‌شود در فاز M (میتوزی) صورت می‌گیرد. فرآیندهایی که در سلول‌های یوکاریوتی و پروکاریوتی در هنگام همانندسازی DNA اتفاق می‌افتند، تقریباً یکسان هستند. در اینجا همانندسازی پروکاریوتی را بررسی می‌کنیم و تفاوت‌های آن با یوکاریوتی را به صورت نکته ذکر خواهیم کرد:

۱- تشخیص محل شروع همانندسازی در باکتری به عهده‌ی کدام فاکتور است؟ (علوم پایه دندان پزشکی-قطبی)

الف) DnaA

ب) DnaB

ج) DnaC

د) DnaG

**پاسخ** اولین اتفاقی که باید بیفتد، شناسایی مبدأ همانندسازی است که بوسیله Dna A انجام می‌شود. اتصال پروتئین Dna A به قسمتی از توالی DNA پروکاریوتی است که به آن OriC می‌گویند. Dna A موجب باز شدن دو رشته در حوالی توالی OriC می‌شود. کمپلکس پریموزوم شامل پروتئین‌هایی چون Dna B و Dna C و پریمازها و پروتئین‌های SSBP است.

سؤال	۱۳	۱۴	۱
پاسخ	الف	الف	الف

**پاسخ** TATA- Box مربوط به محل اتصال TATA- Binding protein و سایر فاکتورهای رونویسی هست، بنابراین بیش تر تو رونویسی دیده می شه. Catabolite activator protein هم فعال کننده ی رونویسی هست. Cap binding protein رو هم که قبلش در موردش صحبت کرده بودیم می دونیم که در بیوسنتز mRNA نقش داره.

SSBP توسط میتوکندری سلول های یوکاریوتی، ویروس ها و باکتری ها تولید می شه و برای همانندسازی لازم هست. وظیفه آن مانع شدن از اتصال مجدد دو رشته جدا شده است. (پس گزینه الف جواب سوال است)

**پاسخ** هلیکازها: آنزیم هایی هستند که جزء مجموعه ی پریموزوم ها هستند و با شکستن پیوندهای هیدروژنی در باز کردن دو رشته ی DNA نقش دارند؛ Dna B یک هلیکاز است. (گزینه ب)

پریماز: آنزیمی است که برای شروع همانندسازی DNA لازم است؛ این آنزیم در واقع نوعی RNA پلیمراز است که توالی پرایمر را می سازد و اهمیت آن در این است که شروع همانندسازی DNA بدون وجود توالی پرایمر اتفاق نمی افتد.

کمی یکی از تفاوت های عمده بین همانندسازی یوکاریوت ها و پروکاریوت ها این است که مبدأ همانندسازی در پروکاریوت ها یک توالی است؛ اما در سلول های یوکاریوتی چندین نقطه شروع همانندسازی داریم.

**پاسخ** DNA پلیمرازها بسته به نوعشان، علاوه بر فعالیت پلیمرازی ۵ به ۳ دارای فعالیت های اگزونوکلازی ۵ به ۳ و یا ۳ به ۵ هستند. با نقش آنها در ادامه آشنا می شویم.

- فعالیت اگزونوکلازی ۳ به ۵ در جهت فرایند proof-reading انجام می شود. می دانیم که جهت پلیمرازی ۵ به ۳ است، پس این فرایند در واقع نوعی برگشت و بازگشت از خطا محسوب می شود. به این ترتیب نوکلئوتیدهای ناجور و غلط (Mismatch) را بر می دارد و نوکلئوتید صحیح را به جای آن می گذارد. - فعالیت اگزونوکلازی ۵ به ۳ در جهت حذف نوکلئوتیدهای RNA پرایمر (که از جنس RNA می باشد) است.

از آنجا که یک DNA پلیمراز در هر چنگال همانندسازی قرار می گیرد و همانندسازی را انجام می دهد؛ و از طرف دیگر رشته ی در حال ساخت باید در جهت ۵ به ۳ باشد و با توجه به جهت مخالف دو رشته، اگر یک DNA پلیمراز بخواهد از جهت ۳ به ۵

۲- آنزیم تولید شده توسط یک ویروس، یک پروتئین دخیل در همانندسازی را غیر فعال می کند. کدام پروتئین سوپسترای این آنزیم است؟ (علوم پزشکی شهریور ۹۸ - مشترک کشوری)

**الف** Single stranded binding Protein

**ب** TATA- Box binding Protein

**ج** Catabolite activator protein

**د** Cap binding protein

۳- نقش پروتئین dnaB در همانندسازی DNA. مشابه کدامیک از آنزیم های زیر است؟ (علوم پایه دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

**الف** پریماز

**ب** هلیکاز

**ج** لیگاز

**د** توپوایزومراز

۴- کدامیک از آنزیم های زیر سبب اتصال قطعات اوکازاکی به یکدیگر می شود؟ (علوم پایه پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)

**الف** RNA پلیمراز

**ب** RNA پریماز

**ج** DNA پلیمراز

**د** DNA لیگاز

سؤال	۲	۳	۴
پاسخ	الف	ب	د

هر دو رشته همانندسازی کند؛ باید بر روی یک رشته همانندسازی به صورت غیر ممتد انجام شود. پس همانندسازی را به صورت قطعه قطعه انجام می‌دهد و قطعاتی به جای می‌گذارد که به آن‌ها نام قطعات اوکازاکی را داده اند که این قطعات نوکلئوتیدی هر یک، پرایمر جدا گانه دارند. به رشته‌ای که به صورت ممتد ساخته می‌شود، رشته‌ی رهبر (Leading) و به رشته‌ای که به صورت قطعه قطعه ساخته می‌شود رشته‌ی پیرو یا موخر (Lagging) می‌گویند. لیگازها آنزیم‌هایی هستند که در اتصال دو قطعه اوکازاکی مجاور نقش دارند؛

نقش RNase H جدا کردن پرایمرهای RNA از قطعات اوکازاکی در حین همانندسازی DNA است.

پس بعد از حذف قطعه پرایمر آنزیم لیگاز این قطعات را به هم متصل می‌کند پس جواب سوال گزینه د می‌شود.

**پاسخ** DNA پلیمرازهای پروکاریوتی ۳ نوع دارند:

الف نوع اول که دارای فعالیت‌های اگزونوکلئازی ۵' به ۳' و ۳' به ۵' است و در proof reading و جابه‌جایی درزهای ایجاد شده بین قطعات اوکازاکی و حذف پرایمر عمل می‌کند یعنی بخش به بخش پرایمر که از جنس RNA را حذف کرده و به جای آن DNA قرار می‌دهد و سپس این قطعات توسط لیگاز به هم متصل می‌شوند. برای یکپارچه کردن رشته‌ی DNA در رشته پیرو ابتدا DNA پلیمراز I دارای نقش اگزونوکلئازی ۵' به ۳'، با انجام فعالیت خود درز را جابه‌جا می‌کند و تا به آنجایی می‌رساند که آنزیم لیگاز بتواند دو قطعه اوکازاکی مجاور را با پیوند فسفودی استراز به یکدیگر متصل کند. پس جواب سوال گزینه الف می‌شود.

ب نوع دوم دارای عمل اگزونوکلئازی ۳' به ۵' است پس در ویرایش و ترمیم DNA (یا همان Proof reading) شرکت دارد ولی در مجموع نقش چندان مهمی ندارد. گ نوع سوم دارای نقش اصلی (اضافه کردن نوکلئوتید به زنجیره در حال سنتز) است (پلیمرازی ۵' به ۳')؛ زیر واحدهای مختلف دارد ولی نقش proof reading را نمی‌تواند انجام دهد.

**پاسخ** DNA پلیمرازهای یوکاریوتی:

آلفا (α): DNA پلیمراز اصلی هسته‌ای است و دارای فعالیت پرمیازی هم هست و در سنتز RNA پرایمر نقش دارد پس جواب ما گزینه ج می‌شه.  
بتا (β): در ترمیم DNA نقش دارد (به واسطه‌ی فعالیت اگزونوکلئازی ۳' به ۵' خود).  
گاما (γ): DNA پلیمراز میتوکندریایی است.

۵- کدام آنزیم مسئول حذف پرایمر از قطعات

اوکازاکی و سنتز DNA به جای آن است؟ (علوم پایه دندان پزشکی فروردین ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف DNA پلیمراز I

ب توپوایزومراز

ج DNA پلیمراز

د III پریماز

۶- در هنگام همانندسازی DNA سلول‌های

یوکاریوتی، RNA پرایمر، توسط کدام کمپلکس آنزیمی ساخته می‌شود؟ (علوم پایه پزشکی دی

۹۹ - میانه دوره کشوری)

الف RNA polymerase I

ب RNA polymerase III

ج DNA polymerase

د DNA polymerase

سوال	۵	۶
پاسخ	الف	ج

دلتا δ: این DNA پلیمراز مهم در ترمیم و همانندسازی DNA نقش دارد، دارای فعالیت اگزونوکلئازی ۳ به ۵ بوده و برای ساخت زنجیره‌های Leading و Lag-ging مورد استفاده قرار می‌گیرد.

اپسیلون ε: خوشبختانه نقش زیادی برای آن کشف نشده است؛ اما می‌گویند که حیاتی است.

**پاسخ** تفاوت دیگری که در همانندسازی یوکاریوتی و پروکاریوتی وجود دارد؛ وجود تلومر است. تلومرها توالی‌های تکراری TTAGGG در انتهای کروموزوم‌های یوکاریوتی هستند که توسط آنزیم تلومراز سنتز می‌شوند. این توالی‌ها برای پایداری سلول‌ها و حفاظت از کروموزم‌ها حائز نقش هستند. برای سنتز تلومر، آنزیم تلومراز دارای ساختار ریبونوکلئوپروتئینی از RNA درون ساختار خود، DNA می‌سازد (پس گزینه د غلط هست) و به همین دلیل به این آنزیم Reverse Transcriptase یا آنزیم رونویسی معکوس می‌گویند چرا که بر خلاف فرایند رونویسی، از RNA، DNA می‌سازد. این آنزیم یک DNA پلیمراز وابسته به RNA خوانده می‌شود و عمل خود را در انتهای ۳ مولکول DNA انجام می‌دهد و با کمک آنزیم DNA پلیمراز عمل خود را کامل می‌کند. این آنزیم در سلول‌های جنینی بسیار فعال است و با گذشت زمان با هر بار تقسیم کم کارتر می‌شود که این کار تلومراز نشان دهنده پیر شدن موجود است؛ در نهایت در پیری با کوتاه‌تر شدن این آنزیم تلومر ماده وراثتی حفاظت خود را بیشتر از دست داده و در نهایت موجود می‌میرد.

**پاسخ** هنگام همانندسازی؛ ساختمان سوم DNA که در حالت عادی به صورت ابر مارپیچ منفی است به دلیل باز شدن سریع رشته‌ها در محل‌هایی سوپرکویل (ابر مارپیچ) مثبت می‌شود و این موضوع مانع عملکرد هلیکازها می‌شود. آنزیم‌هایی وجود دارند که این خصوصیت توپولوژیک DNA را تغییر می‌دهند و آن را دوباره از ابر مارپیچ مثبت به ابر مارپیچ منفی تبدیل می‌کنند به این آنزیم‌ها توپوایزومراز گفته می‌شود. در پروکاریوت‌ها آنزیم DNA جیراز نوعی توپوایزومراز هست پس گزینه الف جواب ماست؛ در یوکاریوت‌ها این آنزیم خود دو نوع دارد:

- توپوایزومراز نوع I: این آنزیم‌ها یکی از دو رشته DNA را قطع کرده (فعالیت اندونوکلئازی) و پس از چرخاندن آن دوباره دو سر قطع شده را به هم متصل می‌کند (فعالیت لیگازی).

۷- همه عبارات زیر در مورد تلومراز صحیح

می‌باشند، به جز: (علوم پایه دندان پزشکی دی ۹۹- میان دوره‌ی کشوری)

**الف** دارای ساختار ریبونوکلئوپروتئین است.

**ب** توالی تلومر را فقط به انتهای ۳ اضافه می‌کند.

**ج** در سلول‌های جنینی فعال است.

**د** با استفاده از الگوی DNA، تلومر را تولید می‌کند.

۸- در ساختمان DNA، کدام آنزیم باعث

تغییر ساختار سوپرهلیکس می‌شود؟ (پزشکی فردار ۹۸- میان دوره‌ی کشوری)

**الف** توپوایزومراز

**ب** لیگاز

**ج** پریماز

**د** هلیکاز

سؤال	۷	۸	
پاسخ	د	الف	

- توپوایزومراز نوع II: این آنزیم‌ها هر دو زنجیره DNA را قطع کرده و پس از چرخاندن آن، دو سر رشته‌های قطع شده را در محل قطع شدن به هم متصل می‌کند. (آنزیم DNA جیراز یا ژیراز، از این نوع است).

کارش	آنزیم
پلیمریزاسیون دزوکسی نوکلئوتید	DNA پلیمراز
باز کردن پردازشی DNA	هلیکاز
برطرف کردن فشار پیچی که به علت باز شدن به وسیله‌ی هلیکاز به وجود می‌آید.	توپوایزومراز
جلوگیری از اتصال مجدد زود هنگام دو رشته DNA	پروتئین‌های اتصالی تک رشته‌ای
بستن شکاف تک رشته میان زنجیره‌ی نوساز و قطعات اکازاکی در رشته‌ی مؤخر	DNA لیگاز

۹- در پروکاریوت‌ها اجزای سازنده Replisome

کدامند؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

الف آنزیم‌های هلیکاز و DNA پلیمراز I

ب پریموزوم و DNA پلیمراز III

ج مولکول DNA، DNA پلیمراز II و آنزیم هلیکاز

د dna A، dna B و پرایمر

۱۰- به یک بیمار به دلیل عفونت دندان سیروفلوکساسین

تجویز شده است. کدام فعالیت آنزیمی در اثر این دارو مهار

می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

الف اتصال قطعات اوکازاکی

ب برداشتن پرایمر

ج باز کردن ابرمارپیج DNA

د باز کردن دو رشته DNA

۱۱- همه گزینه‌های زیر در مورد تلومرها صحیح

هستند، بجز: (علوم پایه دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

الف توسط آنزیم DNA پلیمراز با استفاده از یک

قطعه RNA ساخته می‌شوند.

ب باعث پایداری انتهای کروموزوم‌های پستانداران

می‌شوند.

ج در دوران پیری سلول و در سلول‌های

تغییر یافته، کوتاه‌تر می‌شوند.

د حاوی تعداد زیادی تکرارهای ۵ تایی از

نوکلئوتیدها هستند.

**پاسخ** رلیزوم به مجموعه آنزیم‌هایی گفته می‌شود که برای همانندسازی نیاز هستند. در پروکاریوت پلیمراز اصلی موثر در همانند سازی نوع ۳ بود. پریموزوم هم به مجموعه آنزیم‌های اولیه گفته میشد که تولید پرایمر را انجام می‌دادند پس گزینه ب جواب سوال ماست.

**پاسخ** خانواده‌ی آنتی‌بیوتیکی کینولون شامل نالیدیکسیک اسید و این دوستانی که در نامشان فلوکسازین دیده می‌شود؛ مثل سیپروفلوکسازین، لووفلوکسازین و.... هستند که فارماکودینامیک آن‌ها در مهار عملکرد آنزیم DNA جیراز (توپوایزومراز باکتریایی) است که پیشتر گفتیم در حذف ابر مارپیج‌های مثبت ایجاد شده در حین همانندسازی فعالیت دارند. اگر این آنزیم مهار شود؛ همانندسازی DNA پروکاریوت مختل می‌شود پس جواب سوال گزینه ج میشه.

**چندتا تست مونده**، اونها رو هم بزنیم. تلومر قفلی چندسال اخیر طراحاست:

**پاسخ** این سوال یکم ابهام داشت آوردم با هم بررسی کنیم؛ کلید سوال میگه گزینه اول غلط هست ولی اگر به گزینه ج نگاه کنی اون هم غلط به نظر میاد. اول اینکه تلومراز نوعی ترانس کریپتاز هستش یعنی DNA پلیمراز نیستش پس گزینه الف غلطه. از طرف دیگه در سلول‌های جهش یافته (تغییر یافته) مشاهده شده که افزایش طول تلومر به وفور یافت میشه پس گزینه ج هم غلط به نظر میاد. تصمیم با خودتون.

سؤال	۹	۱۰	۱۱	
پاسخ	ب	ج	الف	

**پاسخ** تلومراز نوعی ترانس کریپتاز است یعنی DNA را از روی RNA تولید می کند؛ عکس کاری که آنزیم های رونویسی انجام می دهند پس گزینه ب جواب ماست.

۱۲- مکانیسم عمل تلومراز کدام است؟ (علوم پایه دندان پزشکی فرردار ۱۴۰۰- میان دوره کشوری) (علوم پایه پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)

**الف** RNA پلیمراز وابسته به DNA

**ب** DNA پلیمراز وابسته به RNA

**ج** DNA پلیمراز وابسته به DNA

**د** RNA پلیمراز وابسته به RNA

**پاسخ** آنزیم های بالا بیشترشون یه کم توی همانند سازی شرکت میکنن ولی خوب تاثیر گزینه د بیشتره .

۱۳- کدام آنزیم در همانند سازی DNA شرکت می کند؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰- کشوری)

**الف** اینورتاز

**ب** DNA لیگاز

**ج** ترانس کریپتاز معکوس

**د** DNA پلیمراز آلفا

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	نام مبحث
مهم	۵	رونویسی DNA

به ساخت RNA از روی الگوی DNA رونویسی گفته می شود.

هر ژن پروکاریوتی در ابتدای خود دارای توالی خاصی به نام پروموتور است که آنزیم RNA پلیمراز به آن متصل می شود و رونویسی از آن محل آغاز می شود؛ دارای یک توالی اصلی است و در انتها هم دارای یک توالی ختم است. ساختار ژن های یوکاریوتی کمابیش به همین صورت است اما در مورد مکان پروموتور آن ها تفاوت هایی وجود دارد. یکی از تفاوت های همانند سازی و رونویسی این است که رونویسی فقط از روی یک رشته DNA انجام می شود.

جهت رونویسی هم مانند همانند سازی، در جهت ۵ به ۳ است. قابل توجه است که هیچ یک از انواع RNA پلیمراز فعالیت اگزونوکلئازی ۳ به ۵ یا همان فعالیت proof reading را ندارند پس درصدی از پروتئین های تولید شده می توانند معیوب باشند. در کل گفته می شود که فرایند رونویسی دارای سه مرحله زیر است: ۱. آغاز (initiation) ۲. طولی سازی (elongation) ۳. خاتمه (termination)

در پروکاریوت ها تنها یک آنزیم RNA پلیمراز وجود دارد و به ساخت انواع RNA ها می پردازد اما در یوکاریوت ها سه آنزیم وجود دارد که رونویسی ژن های مختلفی را بر عهده دارند:

۱. RNA پلیمراز I: که ژن همه ی rRNA ها به جز 5S rRNA را رونویسی می کند.

۲. RNA پلیمراز II: که حاصل رونویسی آن ها mRNA است که باید بعدا به پروتئین ترجمه شود.

۳. rRNA پلیمراز III که ژن 5S rRNA و tRNA را رونویسی می کند.

سؤال	۱۲	۱۳	
پاسخ	ب	د	

۱- سلولی را با یک ترکیب شیمیایی مواجه کرده‌ایم که باعث مهار فاکتور رونویسی TFIID شده است. تولید کدام نوع RNA در این سلول مهار می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی شهریور ۱۳۰۰- کشوری)

الف) tRNA

ب) snRNA

ج) mRNA

د) rRNA

۲- کدام زیر واحد آنزیم RNA Polymerase پروکاریوتی دارای فعالیت اصلی پلی‌مرازی است؟ (علوم پایه پزشکی- قطبی)

الف) زیر واحد (آلفا)

ب) زیر واحد (دلتا)

ج) زیر واحد  $\beta$  (بتا)

د) زیر واحد (امگا)

۳- کدامیک از آنتی‌بیوتیک‌های زیر باعث توقف رونویسی در پروکاریوت‌ها می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی آبان ۱۳۰۰- میان دوره کشوری)

الف) میتومايسين

ب) استرپتومايسين

ج) ریفامپيسين

د) کلرامفنیکل

۴- cAMP از کدام طریق موجب تنظیم اپرون لاکتوز می‌شود؟ (علوم پایه پزشکی دی ۹۹- میان دوره کشوری)

الف) اتصال به رپرسور و مهار پروموتور

ب) اتصال به اپراتور و افزایش شروع رونویسی

ج) اتصال به CAP و مهار پروموتور

د) اتصال به CAP و افزایش رونویسی

**پاسخ** در پروکاریوت‌ها رونویسی کمی پیچیده تر از پروکاریوت‌ها است؛ برای مثال RNA پلی‌مراز II ابتدا چند ناحیه پرموتوری را شناسایی می‌کند (که یکی از آنها همان جمبه TATA هست که در موردش صحبت کردیم) و به فاکتورهای متعددی برای شروع رونویسی نیاز دارد؛ یکی از این فاکتورها فاکتور رونویسی TFIID هست که جمبه TATA را مستقل از RNA پلی‌مراز II تشخیص داده و به آن متصل می‌شود. هنگامی که RNA پلی‌مراز II از روی یک ژن رونویسی می‌کند؛ حاصل آن mRNA های است که (بعد از پردازش) حاوی واحدهای (کدون‌های) ۳ تایی برای سنتز پروتئین است. هر یک از این کدون‌های سه تایی به آنتی کدون tRNA که یک نوع آمینواسید خاص را حمل می‌کند متصل می‌شود.

**پاسخ** RNA پلی‌مراز پروکاریوتی دارای یک زیر واحد  $\sigma$  (سیگما) است که برای شروع همانندسازی (initiation) باید به پروموتور متصل شود. گفته می‌شود که صحت آغاز رونویسی را معین می‌کند! RNA پلی‌مراز پروکاریوتی دارای زیر واحدهای مختلفی است که مهم‌ترین آن‌ها، که دارای فعالیت کاتالیتیکی و پلیمرازی است زیر واحد  $\beta$  است ( $\beta$  مکمل آن است).

RNA پلی‌مرازها فعالیت پرمیازی، هلیکازی و توپوایزومرازی دارند. برای ختم فرایند رونویسی (termination) در پروکاریوت‌ها بعضاً از پروتئینی به نام «پروتئین رو» استفاده می‌شود که چگونگی اقدام آن چندان در حوصله مطالب مورد نیاز برای آزمون علوم پایه نمی‌گنجد!

**پاسخ** RNA پلی‌مرازها برای فعالیت خود نیاز به  $Zn^{2+}$  دارند. پس اگر به کمبود روی دچار شویم؛ به دلیل اختلال در عملکرد آنزیم RNA پلی‌مراز کمبود رشد پیدا می‌کنیم.

آنتی‌بیوتیک ریفامپيسين (Rifampicine) پلی‌مراز پروکاریوتی را مهار می‌کند و آنتی‌بیوتیک اکتینومايسين D با اتصال به DNA مانع از رونویسی می‌شود. پس گزینه ج جواب سوال است. در hnRNA اینترون دیده می‌شود.

**پاسخ** باسیل‌ها در حالت عادی دو منبع تامین انرژی دارند که یکی از آنها گلوکز و دیگری لاکتوز می‌باشد. اپران لاکتوز دارای رمز برای سه پروتئین موثر در هضم لاکتوز می‌باشد. در ناحیه قبل از ژن دوتوالی تنظیمی پروموتور و جلوتر از آن اپراتور قرار دارد؛ وظیفه اپراتور جلوگیری از استفاده از لاکتوز می‌باشد

سؤال	۱	۲	۳	۴
پاسخ	ج	ج	ج	د

و وظیفه پروموتور آغاز رونویسی هست. در زمان حضور گلوکز در محیط حتی با وجود مقدار زیاد لاکتوز باز هم گلوکز منبع اصلی سوخت سلول به شمار می‌رود. با این حال وقتی لاکتوز به تنهایی در محیط باشد، اپران لاکتوز صد در صد بیان خواهد شد پس وجود گلوکز بیان آن را کاهش می‌دهد و در شرایطی که غلظت لاکتوز بالا و گلوکز پایین باشد، اپران لاکتوز بیشتر بیان خواهد شد. پروموتور اپران لک دو تا جایگاه اتصال دارد که یکیش برای RNA پلی‌مراز و دیگری برای کمپلکس CAP-cAMP هست. در زمانی که مقدار گلوکز در محیط پایین می‌آید میزان cAMP در سلول افزایش میابد و این ماده به با اتصال به CAP بیان ژن را افزایش می‌دهد و از طریق افزایش رونویسی فعالیت اپران و تولید لاکتوز رو تنظیم می‌شود. cAMP از طریق اتصال به CAP و افزایش رونویسی سبب تنظیم اپران لاکتوز می‌گردد پس جواب سوال گزینه د می‌شود.

Repressor که یک پروتئین متصل شونده به DNA و RNA است که بیان یک یا تعداد بیشتری ژن را از طریق اتصال به اپراتور مهار می‌کند. در حضور لاکتوز پروتئین Repressor توانایی خودش برای متصل ماندن به اپراتور را از دست می‌دهد و با جدا شدن آن از اپراتور رونویسی از ژن آغاز می‌شود. پس ترکیبی از کاهش گلوکز (از طریق تنظیم پروموتور) و افزایش لاکتوز (تنظیم اپراتور) باعث افزایش رونویسی از ژن لاکتوز می‌شود.

**پاسخ** آلفا آمانتین نوعی مهارکننده رونویسی است که بر روی RNA پلیمراز نوع ۲ اثر کرده و تولید mRNA را متوقف می‌کند. این سم که درون قارچ یافت می‌شود دارای آثار غیرقابل برگشتی بر کلیه و کبد است. پس جواب گزینه الف می‌شود.

**پاسخ** آمینواسید سلنوسیتئین مستقیماً به واسطه‌ی یک کد ژنتیکی خاص ساخته نمی‌شود بلکه از طریق مکانیسم Translational Recoding به وجود می‌آید. طی فرآیند نامبرده، سلنوسیتئین از کدون UGA که یکی از کدون‌های پایان هست ساخته می‌شود. پس گزینه الف جواب است.

**پاسخ** تشخیص محل دقیق رونویسی بر عهده زیرواحد سیگما و انجام آن بر عهده زیرواحد بتا هستش پس جواب گزینه د میشه.

۵- در حضور آلفاآمانتین، ساخت کدام RNA کاهش بیش‌تری نشان می‌دهد؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۱۴۰۰- کشوری)

الف mRNA ب rRNA ج ۲۸S tRNA د ۱۸S tRNA

۶- tRNA کدام یک از آمینواسیدهای زیر در روند سنتز پروتئین، کدون UGA را شناسایی می‌کند؟ (علوم پایه پزشکی- قطبی)

الف سلنوسیتئین ب متیونین ج آرژنین د لیزین

۷- تشخیص محل دقیق رونویسی در باکتری‌ها بر عهده کدام زیر واحد هولوآنزیم RNA پلیمراز است؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۱۴۰۰- کشوری)

الف آلفا ب بتا ج بتا پرایم د سیگما

سؤال	۵	۶	۷
پاسخ	الف	الف	د

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
بیوسنتز پروتئین	۵	معم

بیوسنتز پروتئین فرآیندی هست که طی آن اطلاعات وراثتی موجود در mRNA برای ساخت پروتئین مورد استفاده قرار می‌گیرد. از آنجا که طی این فرایند اطلاعات از زبان چهارحرفی موجود در اسیدهای نوکلئیک به زبان ۲۰ حرفی پروتئینی ترجمه می‌شوند. حالا چگونه این اتفاق می‌افتد؟ برای این بحث باید با کدون‌ها آشنا شویم؛ کدون‌ها کدهای ژنتیکی رونویسی شده موجود بر mRNA هستند که در جایگاه خاصی از ریبوزوم‌ها به آمینواسیدی خاص، ترجمه می‌شوند. کدون‌ها جفت‌های سه‌تایی از بازها هستند و آنتی کدون‌ها مکمل کدون‌ها هستند و در ساختمان مولکول tRNA موجودند. اسیدهای آمینه به صورت کاملاً اختصاصی طی یک فعالیت آنزیمی نیازمند ATP و توسط آنزیمی به نام آمینواسید tRNA سنتتاز به انتهای ۳' مولکول tRNA متصل می‌شوند.

۱- باز Wobble چگونه بازی است؟ (پزشکی)

آزر ۹۷- میان دوره‌ی کشوری)

الف) انتهای ۵' باز کدون

ب) انتهای ۳' باز کدون

ج) انتهای ۵' باز آنتی کدون

د) انتهای ۳' باز آنتی کدون

**پاسخ** تعداد tRNAها در مجموع بیشتر از تعداد آمینواسیدها است و همین موضوع سبب می‌شود که یک آمینواسید بتواند به بیش از یک tRNA متصل شود. اما یک tRNA نمی‌تواند حامل بیش از یک نوع آمینواسید باشد و به تبع آن یک کدون نمی‌تواند بیش از یک آمینواسید را کد کند. tRNA مربوط به یک آمینواسید ممکن است بتواند به چندین کدون که دارای اختلاف در سومین باز آلی هستند متصل شود؛ به این کدون‌ها، کدون‌های مترادف می‌گویند. پس یک آمینواسید می‌تواند چند کدون مترادف داشته باشد. باز وابل یا لرزان: باز آلی در انتهای ۵' پریم یک آنتی کدون که به آن باز وابل می‌گویند مانند دیگر بازها فقط محدود به ایجاد پیوند هیدروژنی با یک باز مکمل خود نیست و می‌تواند با بازهای آلی مختلف در انتهای ۳' پریم کدون پیوند ایجاد نماید. (پس جواب گزینه ج میشد) به خاطر جلوگیری از مشکل بیش از حد، کدون‌های متفاوت در باز سوم عمدتاً مربوط به یک نوع آمینواسید هستند.

🍏 شناسایی کدون و فعال‌سازی آمینواسیدها در mRNA توسط کدام گزینه زیر انجام می‌شود؟ tRNA

که در فرایند سنتز پروتئین‌ها آمینو اسیل tRNA سنتتاز باعث فعال‌سازی آمینواسیدها می‌شود.

**پاسخ** پروتئین‌سازی در ریبوزوم‌ها انجام می‌شود؛ در کل فرایندی که در پروکاریوت و یوکاریوت‌ها انجام می‌شود مشابه یکدیگر است، اما دارای جنبه‌های متفاوتی در ساختارهای دخیل و دیگر جزئیات هستند.

هر فرایند پروتئین‌سازی شامل یک مرحله شروع، مراحل ادامه (طویل شدن) و مرحله‌ی خاتمه است.

۲- تمام عوامل زیر برای شروع ترجمه‌ی در

پروکاریوت‌ها لازم هستند، بجز، (علوم پایه دندان پزشکی و پزشکی - قطبی)

الف) fMet tRNA

ب) ۸۰S ribosome

ج) توالی Shine-Dalgarno

د) mRNA دارای رمز AUG

سوال	۱	۲		
پاسخ	ج	ب		

لازم به تکرار است که قبل از شروع فرایند ترجمه، اولین واکنشی که باید صورت بگیرد توسط آنزیم آمینواسید tRNA سنتتاز است و اتصال آمینواسیدها به tRNA را انجام می‌دهد.

در مرحله شروع، mRNA و GTP (که مثل ATP متصل به یون منیزیم  $Mg^{2+}$  است) و زیرواحد کوچک ریبوزوم (در یوکاریوت‌ها S40 و در پروکاریوت‌ها S30 است)؛ tRNA حاوی متیونین (Fmet tRNA) که آنتی‌کدون آن مکمل کدون AUG است و فاکتورهای شروع کننده رونویسی (در پروکاریوت‌ها نام آن‌ها IF است و در یوکاریوت‌ها به آن‌ها eIF و توالی Shine-Dalgarno می‌گویند) دخیل هستند. که زنجیره‌ی رو آنزیم RNA پلی مرار در تشخیص محل و شروع رونویسی نقش دارد.

که زیر واحدهای ریبوزوم در پروکاریوت‌ها S30 و ۷۰S هستند. (S80 مربوط به یوکاریوت هست پس جواب ب هست).

**پاسخ** برای شروع فرایند ترجمه، ابتدا زیر واحدهای ریبوزوم از هم جدا می‌شوند و سپس باید زیر واحد کوچک ریبوزوم به مکان‌های ویژه‌ای از mRNA متصل شود؛ با کمک فاکتورهای شروع کننده (IF1 و IF3)، کدون AUG و توالی‌های خاصی در mRNA (توالی شاین-دالگارنو) با اجزای کمپلکس ریبوزوم (بخشی از زیرواحد ۱۶S زیرواحد کوچک ریبوزوم) ارتباط برقرار کرده و فرایند را شروع می‌کنند. جزئیات چگونگی انجام این فرایند مهم است. بدون که در ادامه با قرار گرفتن tRNA حامل متیونین یا N-فرمیل متیونین در جایگاه P ریبوزوم، فرایند ترجمه آغاز می‌شود. کدون آغاز AUG است که آمینواسید متیونین را کد می‌کند. کدون آغاز محلی است که فرایند ترجمه از آنجا شروع می‌شود. با این توضیحات جواب سوال گزینه ب میشود.

که کدون آغاز ترجمه N-فرمیل متیونین را کد می‌کند و با سایر کدون‌های متیونین که در وسط پلی پپتید می‌آیند فرق دارد زیرا آنها متیونین ساده را کد می‌کنند.

که کدون‌های پایان، که القا کننده‌ی خاتمه‌ی فرایند ترجمه هستند شامل UAG و UAA، UGA

ریبوزوم کامل دارای سه جایگاه است؛ جایگاه A که tRNAهای حامل آمینواسید به آن وارد می‌شوند، جایگاه P که پپتیدهای حاصل از هر دور مرحله طولیل شدن در آن قرار می‌گیرند و جایگاه E که جایگاه خروج است. همه‌ی

۳- انتهای ۳' کدام یک از tRNAهای زیر مکمل انتهای ۵' (Shine-Dalgarno) mRNA در پروکاریوت‌هاست؟ (علوم پایه نذران پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)

الف ۱۸s

ب ۱۶s

ج ۲۳s

د ۵s

سوال	۳			
پاسخ	ب			

tRNAهایی که باید وارد ریبوزوم شوند وارد جایگاه A می‌شوند؛ تنها tRNA نخست که حامل متیونین و یا فرمیل متیونین است در جایگاه P قرار می‌گیرد. کمپلکس شروع در یوکاریوت‌ها شامل eIF2 و GTP و tRNA حامل متیونین است که به آن کمپلکس سه تایی می‌گویند.

که شکل فعال شده اسید آمینه در فرآیند ترجمه «آمینوآسیل AMP» است.

**باسخ** در مرحله طویل شدن؛ tRNAهای بعدی در جایگاه A ریبوزوم وارد می‌شوند. در این مرحله فاکتورهای مرحله طویل شدن که در پروکاریوت‌ها EF و در یوکاریوت‌ها eEF نامیده می‌شوند. (eEF: Elongation Factor) EF: Eukaryotic Elongation Factor و همچنین GTP برای عملکرد مناسب tRNAهای ورودی باید به آن متصل باشند. پس گزینه الف تنها گزینه‌ای است که فاکتور طویل شدن به شمار می‌رود.

فاکتور طویل شدن EFT در رساندن آمینواسید فعال شده به ریبوزوم و EF1 در انتخاب آمینواسید صحیح نقش دارد؛ EF-G هم در جابه‌جایی mRNA موثر است.

**باسخ** دو اتفاق مهم در این مرحله می‌افتد:

عمل آنزیم پپتیدیل ترانسفراز: اتصال آمینواسید موجود در جایگاه P را به آمینواسید موجود در جایگاه A انجام می‌دهد و با این عمل tRNA موجود در جایگاه P را بدون آمینواسید می‌کند. قبلاً هم در سوال ۱۱ مبحث ساختار نوکلئوتیدها گفتیم rRNA ۲۳ S در پروکاریوت‌ها این عمل را انجام می‌دهد.

که گروهی از آنتی‌بیوتیک‌ها عملکرد پپتیدیل ترانسفراز پروکاریوتی را متوقف می‌کنند این‌ها شامل کلرامفنیکل و سیکلوهاگزامید هستند. کلرامفنیکل یک آنتی‌بیوتیک باکتریواستاتیکه که از طریق پیوند برگشت‌ناپذیر با باکتری‌ها پیوستن پروتئین را مهار می‌کند. اگر اهل لنزی یا لیزیک کردی احتمالاً قطره‌ی چشمی‌شو استفاده کردی!

که عمل پپتیدیل ترانسفراز در یوکاریوت‌ها به وسیله‌ی rRNA ۲۸ S (زیر واحد بزرگ ریبوزوم) انجام می‌شود. این عمل می‌تواند توسط سم ریسین مهار شود.

**باسخ** عمل آنزیم ترانس لوکاز: این آنزیم سبب حرکت ریبوزوم در جهت ۵ به ۳ بر روی mRNA می‌شود و به این ترتیب tRNA موجود در جایگاه A را به P و tRNA موجود در جایگاه P را به E منتقل می‌کند.

که در پروکاریوت‌ها EF-G وظیفه ترانس لوکازی را دارد و در یوکاریوت‌ها eEF2.

۴- کدام یک از فاکتورهای ترجمه در انتخاب صحیح آمینوآسیل tRNA و قرار گرفتن آن در جایگاه A ریبوزوم نقش دارد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۸ - مشترک کشوری)

الف) EF1 ب) eIF1 ج) eIF3 د) RF3

۵- کدام آنتی‌بیوتیک، آنزیم پپتیدیل ترانسفراز باکتریایی را مهار می‌کند؟ (علوم پایه پزشکی و دندان پزشکی - قطبی)

الف) تتراسایکلین

ب) جنتامایسن

ج) کلرامفنیکل

د) بنی سیلین

۶- سم دیفتری کدام یک از فرآورده‌های پروتئین‌سازی را مهار می‌کند؟ (علوم پایه دندان پزشکی و پزشکی - قطبی)

الف) اتصال ریبوزوم به mRNA

ب) مرحله‌ی خاتمی ترجمه

ج) مرحله‌ی طویل شدن ترجمه

د) قراردادن آمینوآسیل - tRNA در جایگاه A

سوال	۴	۵	۶
پاسخ	الف	ج	ج

که آنتی بیوتیک اریترومايسين با اتصال به زیر واحد بزرگ ریبوزوم پروکاریوتی مانع از این واکنش در پروکاریوت‌ها می‌شود.

که سم دیفتری و سیاه سرفه با ADP-ریبوزیلایسیون فاکتور eEF2 سبب مهار ترانس لوکاسیون و در نتیجه مهار تولید شدن رشته در حال ترجمه در بدن ما می‌شوند. (بر یوکاریوت‌ها اثر دارند). پس جواب سوال گزینه ج است.

که سیکلوهگزامید بروز ژن را در مرحله تولید شدن ترجمه یوکاریوتی مهار می‌کند.

**پاسخ** پس همانطور که در جواب سوال قبل گفتیم tRNA از جایگاه A به P و سپس E منتقل می‌شود و جواب سوال با فرض اینکه گزینه‌ها فلش‌ها جابه‌جا گذاشته شده گزینه الف می‌شود. در مرحله خاتمه؛ یکی از کدون‌های پایان در جایگاه A قرار می‌گیرد و چون tRNA مکملی برای کدون‌های پایان وجود ندارد فاکتورهای Releasing یا آزاد کننده جایگاه A را می‌گیرند و با فعال کردن پپتیدیل ترانسفراز موجب هیدرولیز پیوند بین tRNA و پپتید ایجاد شده روی آن (در جایگاه P) شده و در انتها هم دو زیر واحد ریبوزومی از هم جدا می‌شوند و کار به اتمام می‌رسد.

که آنتی بیوتیک‌هایی که به زیر واحد S30 ریبوزوم پروکاریوتی متصل می‌شوند مانع شروع فرایند پروتئین‌سازی می‌شوند؛ آنتی بیوتیک‌های استرپتومایسین و تتراسایکلین از این نوع هستند.

**پاسخ** بورومايسين آنتی بیوتیکی است که به دلیل شباهت ساختمانی که به tRNA حامل تیروزین دارد؛ (به اصطلاح آنالوگ یکی از آمینوآسیل tRNAها است) در جایگاه A به جای آن قرار می‌گیرد و همین امر سبب مهار زودرس سنتز پروتئین می‌شود. پس جواب سوال گزینه د می‌شود.

که تکرار کن: EF-Ts ترانس لوکاسیون ریبوزوم را در مرحله تولید سازی متوقف می‌کند.

که میتومايسين یک داروی شیمی درمانیه که چرخه‌ی سلولی رو هدف قرار میده.

که به یاد داشته باشیم که فاکتور ترجمه eIF3 مسئول جدا نگه داشتن زیرواحدهای بزرگ و کوچک ریبوزوم از یکدیگر است.

که برای فعالیت Spiceosome، وجود snRNA لازم است.

۷- ترتیب جابجایی tRNA در ریبوزوم در مرحله elongation سنتز پروتئین، به کدام صورت زیر است؟ (علوم پایه پزشکی دی ۹۹- میان دوره‌ی کشوری)

الف E site → P site → A site

ب E site → A site → P site

ج P site → E site → A site

د P site → A site → E site

۸- مهارکننده‌ی قوی سنتز پروتئین که به صورت آنالوگ آمینوآسیل tRNA عمل می‌نماید، کدام است؟ (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)

الف سیکلوهگزامید

ب ریفامپسین

ج استرپتومایسین

د بورومايسين

سؤال	۷	۸		
پاسخ	الف	د		

۹- در فولدینگ صحیح پروتئین کدام پروتئین نقش ندارد؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۱۳۰۰-کشوری)

الف) چاپرون

ب) لیزیل اکسیداز

ج) پروتئین دی سولفید ایزومراز

د) پرولیل سیس ترانس ایزومراز

۱۰- کدام یک از توالی‌های زیر به عنوان رمز شروع پروتئین‌سازی ترجمه می‌شود؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۱۳۰۰-کشوری)

الف) UAG

ب) UAA

ج) UGA

د) AUG

۱۱- کدام آنتی بیوتیک فعالیت آنزیم پپتیدیل ترانسفراز را مهار می‌کند؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۱۳۰۰-کشوری)

الف) کلرامفنیکل

ب) تتراسایکلین

ج) اریترومايسين

د) پورومايسين

**پاسخ** مسئله بعدی بحث تاخوردگی پروتئین‌هاست که توی بخش ساختار پروتئین‌ها گفته بودم که اگر درست انجام نشود پروتئازوم مسئول حذف آنها است. یکسری آنزیم‌ها هستند که مسئول این هستند که مطمئن شوند پروتئین‌ها صحیح تا می‌خورند و در جای لزوم تاخوردگی را اصلاح کنند؛ از جمله این مواد می‌شود به چاپرون و پروتئین دی سولفید ایزومراز و پرولیل سیس ترانس ایزومراز اشاره کرد. با این حال لیزیل اکسیداز جزو این آنزیم‌ها نیست و در ساخت پل عرضی در ساختار کلاژن‌ها مؤثر است. پس جواب سوال گزینه ب میشه.

آخرین سوال‌ها هم برای دوره:

**پاسخ** رمز شروع پروتئین‌سازی همون AUG بود دیگه. این سوال در حد کنکور هم نیست. جوابش گزینه ج میشه.

**پاسخ** کلرامفنیکل همون آنتی‌بیوتیکی بود که پپتیدیل ترانسفراز باکتریایی رو مهار می‌کرد پس جواب سوال گزینه الف میشه.

❌ خستگی کم کم داره بهمون غالب میشه!

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
جهش، آسیب و ترمیم DNA	۱	غیرمهم

به آسیب اصلاح نشده در DNA جهش اطلاق می‌شود؛ انواع مختلفی از جهش‌ها طبقه‌بندی شده‌اند، یکی از معروف‌ترین طبقه‌بندی جهش‌ها بر اساس سایز است. بر این اساس دو گروه جهش داریم:

- ناهنجاری‌های کروموزومی: همونا که هزار بار خوندی. مثل Translocation، Deletion و... که همه‌شون اختلال در ساختار کروموزوم هستند.

- جهش‌های نقطه‌ای: که شامل تغییرات کوچک‌تر در توالی مولکول DNA است به طوری که یک ژن را درگیر می‌کنند. به دو گروه تقسیم می‌شوند:

- جهش‌های تغییر قالب: که تعداد جفت بازهای موجود در یک ژن تغییر می‌کند (مثلاً یک نوکلئوتید منفرد از ژن حذف می‌شود) و سبب می‌شود که به طور کلی توالی پروتئین‌های حاصل از ژن برهم‌بخورد.

- جهش‌های جایگزینی: در این جهش‌ها یک باز آلی با دیگری جایگزین می‌شود:

اگر در این جایگزینی یک باز پورین جای خود را به باز پیریمیدین بدهد یا بر عکس جهش ما، جایگزینی ناهمگون (Transver-sion) و اگر هر دو باز از یک گروه باشند، جهش ما همگون (Transition)

خواهد بود.

سؤال	۹	۱۰	۱۱
پاسخ	ب	ج	الف

۱- جهشی که منجر به قرار گیری اسید آمینه‌ی متفاوتی در

ساختار پروتئین شود، در کدام دسته قرار می‌گیرد؟ (علوم پایه)

دندان پزشکی - قطبی

الف جهش تغییر قالب

ب جهش خاموش

ج جهش بی‌معنی

د جهش بد معنی

پاسخ اگر مسبب این جایگزینی تغییر بین کدون‌های یک آمینواسید باشد و

تغییری در ساختار پپتید حاصله از ژن حادث نشود؛ جهش از نوع Silent (خاموش)

خواهد بود و اگر جهش همراه با تغییر کدون یک آمینواسید به کدون آمینواسید

دیگر باشد و در مجموع محصول پروتئینی ژن تغییر کند؛ جهش از نوع بد معنا

(Miss sense) خواهد بود. اگر تغییر کدون یک جهش سبب ایجاد یک کدون

پایان زودرس در ساختار mRNA حاصله از ژن شود و ایجاد یک پروتئین ناقص

کند جهش از نوع بی‌معنا (Nonsense) خواهد بود.

۲- آنمی داسی شکل (Sickle Cell Anemia)

به علت کدام یک از موتاسیون‌ها اتفاق

می‌افتد؟ (علوم پایه پزشکی و دندان پزشکی - قطبی)

الف Missense

ب Nonsense

ج Silent

د Deletion

پاسخ جهشی که در بیماری Sickle Cell Anemia یا آنمی داسی شکل

اتفاق می‌افتد از انواع معروف جهش Miss sense است. در این بیماری یک

جهش ناهمگون جایگزینی در ژن زنجیره بتا هموگلوبین کدون GAA را به

GUA تغییر می‌دهد و سبب تغییر آمینواسید گلوتامات به والین شده و ایجاد

بیماری می‌کند. این بیماری به صورت اتوزومی مغلوب به ارث می‌رسد.

۳- نقص ارثی در کدام یک از کانال‌های غشایی باعث

فیروز سیستم می‌شود؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)

الف پمپ هیدروژنی

ب کانال کلسیمی وابسته به ولتاژ

ج کانال کلر

د پمپ سدیم - پتاسیم ATPase

پاسخ در بیماری سیستمیک فیروزیس یک Deletion در کروموزوم ۷ در محل

آمینواسید ۵۰۸ کانال پروتئینی کلر (نه کانال کولر!) اتفاق افتاده است که به

واسطه‌ی آن یک آمینواسید فنیل آلانین از زنجیره پپتیدی این کانال حذف شده

و به همین دلیل این کانال عملکرد خود را از دست می‌دهد.

کدام یک از جهش‌های ژنی زیر از نوع همگون (Transition) است؟

T → C

جهش در کدام بخش از DNA باعث تغییر ساختمان پروتئین می‌شود؟ Exon

پاسخ روش‌های مختلفی برای ترمیم DNA آسیب دیده وجود دارد که مختصراً

با هم می‌خوانیم:

✓ ترمیم برداشت بازی (repair Base excision): در موارد اکسیداسیون،

متیلاسیون و دامیناسیون بازهای آلی وارد عمل می‌شود. در این روش ابتدا

محل را گلیکولیزه می‌کنند تا نشانه‌گذاری شده و سپس تخریب شوند و سپس

آنزیم‌های DNA پلیمراز و لیگاز ادامه کار را بر عهده می‌گیرند.

✓ ترمیم برداشت نوکلئوتیدی (repair Nucleotid Excision): در ترمیم دیمر

تیمین ایجاد شده در اثر نور ماورابنفش موثر است و در آن آنزیم‌های لیگاز و

۴- پرتو ماوراء بنفش چه نوع آسیبی در DNA

ایجاد می‌کند؟ (علوم پایه دندان پزشکی و پزشکی

- قطبی)

الف دیمرهای پورینی

ب دیمرهای پیریمیدینی

ج DNA حلقوی

د دامیناسیون اکسیداتیو

سوال	۱	۲	۳	۴
پاسخ	د	الف	ج	ب

پلیمراز تاثیر دارند. بیماری گزودرما پیگمانتوزوم حاصل ایجاد جهش بر اثر یکی از نه ژن این ترمیم است و در آن فرد تحمل قرار گرفتن در نور را ندارد.

✓ ترمیم بد تطابق (Mismatch repair) برای حذف توتومریسم‌های ایجاد شده در فرایند همانندسازی مهم است. توتومریسم یعنی مولکول در فرمی غیر از فرم اصلی خودش قرار گرفته باشد مثلاً اگر سیتوزین با آدنین اشتبهاً جفت می‌شود.

✓ ترمیم مستقیم: بدون اینکه نوکلئوتیدی جدا شود؛ ترمیم صورت بگیرد. یکی از راه‌های این روش مثلاً قطع پیوند کووالان است؛ مثلاً می‌توان دایمر تیمین را با شکستن پیوند مستقیم حذف کرد.

۵- جایگزینی کدام یک از آمینواسیدهای زیر با یکدیگر در اثر جهش در DNA کمترین تأثیر را در ساختمان و عملکرد پروتئین‌ها دارد؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)

الف) گلوتامیک اسید با والین

ب) آرژنین با لیزین

ج) فنیل آلانین با سرین

د) گلوتامین با تریپتوفان

**پاسخ** هر چه تغییر ساختمانی ایجاد شده کمتر باشد، تاثیر کمتری خواهد گذاشت؛ بین گزینه‌ها، جایگزین شدن آرژنین و لیزین چون هر دو از آمینواسیدهای قلیایی هستند؛ کمترین تغییر را در پی دارد. پس جواب سوال گزینه ب می‌شود. اگر یادت نبود یه دور مبحث آمینواسید رو دوره کن.

این نکته را هم بدانیم که آنزیم گلیکوزیلاز در برداشتن یک باز در مولکول DNA آسیب دیده نقش دارد.

۶- بیماری گزودرما پیگمانتوزوم حاصل کاهش فعالیت کدامیک از آنزیم‌های زیر است؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰-کشوری)

الف) DNA لیگاز

ب) RNA پلیمراز

ج) آندونوکلئاز

د) DNA پلیمراز

**پاسخ** بیماری گزودرما پیگمانتوزوم رو قبلاً در پاسخ سوال ۴ درموردش توضیح دادم؛ دلیلش مشکل در ترمیم دایمر تیمین بود که به خاطر نقص داخل DNA پلیمراز نوع ۲ ایجاد می‌شود. پس جواب گزینه د می‌شود.

🔄 ژنتیکم تموم شد. دوره مونده!

بخش مرور نوکلئوتید و ژنتیک:

#### جدول حالت‌های DNA

توضیحات	ساختار	ساختمان‌های DNA
پایدارترین (فراوان ترین)	در جهت عقربه‌های ساعت، راست گرد	B
در شرایط غلظت‌های بالای نمک	راست گرد، فشرده‌تر	A
بلندتر و باریک تر از ۲ ساختار دیگه (گوانین سیتوزین فراوان)	چپ گرد، اتصال نوکلئوتیدها به صورت زیگ زاگ	Z

سؤال	۵	۶	
پاسخ	ب	د	

جدول انواع RNA و ویژگی‌های ساختاری

انواع RNA	وظیفه	ساختمان
tRNA	انتقال آمینواسید به ریبوزوم	چهار حلقه ای، یک بازوی پذیرنده (توالی CCA)، RNA تیمین دار
mRNA	پیامبر اطلاعات برای ساخت پروتئین	در یوکاریوت‌ها دچار تغییر می شوند؛ ۱. اضافه شدن یک مولکول ۷ متیل گوانوزین تری فسفات به انتهای ۵' که به آن ایجاد شدن Cap (کلاهک) می گویند و نقش آن محافظت mRNA در مقابل اگزونوکلازهاست. ۲. اضافه شدن قطعاتی از آدنیلالات (نوکلئوتید آدنین دار) در انتهای ۳' مولکول mRNA که به آن دم Poly A می گویند.
hnRNA	پیش ساز mRNAها	باید قبل از اینکه به سیتوپلاسم بروند تحت تاثیر مراحل پردازش (Processing) قرار بگیرند و اینترون‌های آنان از mRNA بالغ حذف شود.
rRNA	آنزیم ترانسفرز در ریبوزوم	موجود در ساختمان ریبوزوم

جدول عوامل همانندسازی

ترکیبات موثر در همانندسازی	توضیحات
DNA A	اتصال به Ori C، بازکردن این توالی
SSBP	باندشدن به هر ۲ رشته باز شد، جلوگیری از بسته شدن ۲ رشته
پریماز	لازم برای شروع همانندسازی، نوعی RNA پلی‌مراز، ساخت پرایمر
DNA B	هلیکاز
لیگاز	اتصال قطعات اکازاکی
توپوایزومراز I	اندونوکلاز و لیگاز در یک رشته DNA برای بازکردن پیچ و تاب
توپوایزومراز II (ژیروز در پروکاریوت)	اندونوکلاز و لیگاز در دو رشته DNA برای بازکردن پیچ و تاب

جدول عوامل همانندسازی

DNA پلی‌مراز	اگزونوکلازی
I	هر دو سمت
II	۳' به ۵'
III	۵' به ۳' (مهم ترین)

DNA پلی‌مراز یوکاریوتی	توضیحات
$\alpha$	هسته ای، پریمازی، DNA پلی‌مراز
$\beta$	ترمیم، اگزونوکلازی ۵' به ۳'
$\gamma$	میتوکندریایی
$\delta$	اگزونوکلاز ۳' به ۵'
3	نقش حیاتی

جدول عوامل رونویسی

ترکیبات موثر در رونویسی	توضیحات
پروموتور	محل اتصال RNA پلی‌مراز
کدون آغاز	AUG
کدون پایان	UAA, UAG, UGA
زیرواحد سیگما RNA پلی‌مراز	اتصال به پروموتور برای شروع همانندسازی
پروتئین رو	ختم رونویسی
Zn	کوفاکتور آنزیم‌های RNA پلی‌مراز



## نکات پر تکرار

- ۱- نوکلئوزید  $\Rightarrow$  آدنوزین، یوریدین، گوانوزین و اینوزین ۲- اینوزین  $\Rightarrow$  هر واسط کاتابولیسم آدنوزین / باز آلی  $\Rightarrow$  هایپوگزانتین
- ۳- موکلون  $\Rightarrow$  DNA-B فراوانترین و پایدارترین شکل موکلون در بدن انسان / سافتار اصلی DNA دو رشته ای در شرایط فیزیولوژیک
- ۴- نقش انواع هیستون ها در تشکیل هسته ی نوکلئوزومی به غیر از H1 hn RNA / hn پروکاریوت  $\Rightarrow$  محصول پردازش hnRNA-5 mRNA در سیتوزول یافت نمی شود
- ۶- سافتار tRNA  $\Rightarrow$  نوکلئوتید غیر معمول سودوپوریدین و تیمین
- ۷- پیوند وادهای نوکلئوتیدی متوالی  $\Rightarrow$  فسفولیپیدی ۸- گوانین و آدنین  $\Rightarrow$  باز آلی پورینی ۹- باز آلی تیمین  $\Rightarrow$  دارای گروه متیل در سافتار خود است / در سافتار خود فاقد پنتوز نیست
- ۱۰- سافتمان Cap یا انتهای ۵' بلاک شده  $\Rightarrow$  mRNA

- ۱- هایپوگزانتین  $\Rightarrow$  مشتق شده از بازهای پورینی
- ۲- آدنین  $\Rightarrow$  تنها باز آلی موجود در سافتمان DNA  $\Rightarrow$  عامل کتوز ندارد / نقش گلایسین در سنتز آن
- ۳- فسفوریبوزیل پیروفسفات سنتتاز (PRPP)  $\Rightarrow$  شروع کننده ی بیوسنتز پورین ها / در مسیر سنتز پورین ها و پیریمیدین ها مشترک
- اسید اوریک  $\Rightarrow$
- محصول نهایی متابولیسم پورین ها (AMP) در انسان
- ۵- بیماری لش نیوان (فیلی بیماری فوبیه  $\odot$ )  $\Rightarrow$  اندازه گیری اسید اوریک  $\Rightarrow$  ارزش تشخیصی / نقص در آنزیم هیپوگزانتین-گوانین فسفوریبوزیل ترانسفراز
- داروی آلوپورینول  $\Rightarrow$
- ۶- مهار کننده ی گزانتین اکسیداز
- ۷- هدف از تجویز دارو  $\Rightarrow$  جلوگیری از ایجاد هیپراوریسمی در بیماران سرطانی استفاده کننده از شیمی درمانی
- ۸- حلقه ی پیریمیدین  $\Rightarrow$  تشکیل پیوند بین کربنیک اسید، آسپارات و گلوتامین در مسیر سنتز از نو (DENOV)
- ۹- کرباموئیل فسفات  $\Rightarrow$  نقش در بیوسنتز اوره و نوکلئوتیدهای پیریمیدینی
- ۱۰- محصول نهایی کاتابولیسم نوکلئوتیدهای پیریمیدین  $\Rightarrow$  بتا آلانین و بتا آمینوایزوبوتیرات
- ۱۱- اتصال پورین ها به قندها  $\Rightarrow$  از طریق ازت شماره ی ۹

## نکات پرتکرار

۱۲- د آمیناسیون ۵- متیل سیتوزین  $\Rightarrow$  تشکیل یوراسیل  
۱۳- مهار تولید dTnp  $\Rightarrow$  هدف درمانی مهم در سرطان / dTnp  $\Rightarrow$  نتیجه‌ی واکنش methylation از dUmp

۱- توپوایزومراز II  $\Rightarrow$  هیدرولیز ATP  $\Rightarrow$  حذف مارپیچ‌های اضافی در مولکول DNA

۲- توپوایزومراز

• دو خاصیت اندونوکلازی و لیگازی

• توانایی تغییر میزان ابر DNA (از بین بردن ابرفندهای (سوپرکویل‌ها) مثبت)

• باعث شکستن پیوند فسفودی استر

• مثالش  $\Rightarrow$  DNA ژیراز باکتری

۳- dna A  $\Rightarrow$  مسئول شناسایی مبدأ همانند سازی در E.COLI

۴- پریمازها  $\Rightarrow$  نقش سنتزکننده‌ی پرایمر در فرآیند همانند سازی DNA

۵- dnaB  $\Rightarrow$  نقش هلیکاز در همانند سازی پروکاریوت‌ها

۶- DNA پلیمراز دلتا  $\Rightarrow$  همانند سازی کروموزوم در هسته‌ی سلول‌های یوکاریوتی

۷- DNA ژیراز  $\Rightarrow$  نوعی توپوایزومراز است / مهار توسط تالیدیکسید اسید

۸- DNA پلیمراز  $\Rightarrow$  مسئول سنتز پرایمرها در همانند سازی DNA یوکاریوتی آلفا

۹- جهت پلیمریزاسیون آنزیم DNA پلیمراز و RNA پلیمراز  $\Rightarrow$  از ۵' به ۳'

۱۰- همانند سازی DNA باکتری  $\Rightarrow$  نیاز به پریمازها، لیگازها (اتصال قطعات اوکازاکی) و توپوایزومرازها

است

۱۱- هیستون H1 در سافت‌مان نوکلئوزوم وجود ندارد

۱۲- dna پلیمراز I برداشتن پرایمر از قطعات اوکازاکی انجام می‌دهد

۱۳- نقش اصلی در همانند سازی پلیمراز dna نوع ۳

۱۴- DNA پلیمراز گاما  $\Rightarrow$  نقش در همانند سازی DNA- میتوکندری و در هسته‌ی سلول یوکاریوتی

نقشی ندارد

۱۵- سیپروفلوکساسین  $\Rightarrow$  مهار توپوایزومراز (DNA لیگاز)

## نکات پرتکرار

- ۱- srRNA5 ⤵ سنتز توسط RNA پلیمراز III (۵ بار)
- ۲- RNA SPLICING ⤵ حذف اینترون‌ها و پیوند آگزون‌ها به هم با کمک Sn. RNA
- ۳- فاکتور سیگما ⤵ نقش تشفیص شروع رونویسی
- ۴- فاکتور  $\rho$  ⤵ ختم رونویسی پروکاریوت‌ها
- ۵- mRNA ⤵
  - پایداری mRNA ⤵ دنباله Poly (a) tail
  - دارای ساقتمان cap با انتهای ۵' بلاک شده
  - Rna پلیمراز II در سنتز آن نقش دارد
- ۶- هلیکاز مسئول جداسازی دو رشته‌ی dna به منظور رونویسی است
- ۷- Sn RNA ⤵ نقش در پردازش hn RNA و تبدیل آن به mRNA  
باکس مرور ۵:
- ۱- Tma ⤵ شناسایی کدون آغازکننده‌ی آمینواسیدها در mRNA / مفصل RNA پلیمراز III است
- ۲- بیوسنتز پروتئین‌ها در یوکاریوت‌ها ⤵ نیاز به mRNA، ریبوزوم و MG-GTP
- ۳- اریترومايسين ⤵ مهار جابه‌جایی ریبوزوم در فرآیند ترجمه در پروکاریوت‌ها
- ۴- کلرامفنیکل ⤵ مهار سنتز پروتئین از طریق مهار آنزیم پپتیدیل ترانسفراز در سلول‌های پروکاریوتی و یوکاریوتی / اثر کلرامفنیکل بر پروکاریوت همانند اثر سیکلوهگزامید بر یوکاریوت‌ها
- ۵- سم دیفتری ⤵ مهار فاکتور طویل‌کننده‌ی (Eef-II) ⤵ مهار سنتز پروتئین یوکاریوت‌ها (تداخل در فرآیند ترجمه)
- ۶- کلاژن تیپ I ⤵ مهمترین ماده‌ی آلی بافت استخوان
- ۷- بیماری اهلرز دانلس ⤵ نقص در کلاژن تیپ VI
- ۸- پنتامایسین ⤵ عملکرد ترجمه را مفل می‌کند
- ۹- آمینواسید TRNA سنتتاز ⤵ آنزیم مرحله‌ی اول سنتز پروتئین / انتخاب نوع اسید آمینه‌ی صحیح  
باکس مرور ۶:
- ۱- تصحیح همانند سازی (PROOF READING) ⤵ فعالیت ۳' به ۵' آگزونوکلاژی DNA پلیمراز
- ۲- تقسیم سلولی ⤵ مرحله‌ی M / مرحله‌ی سلولی / همانند سازی ژنوم ⤵ مرحله‌ی S

## هورمون‌ها

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
کلیات هورمون‌شناسی	۶	خیلی مهم

کلمه هورمون یک لغت یونانی است که به مفهوم تحریک کردن یا به فعالیت انداختن می‌باشد. هورمون‌ها ترکیبات شیمیایی خاصی هستند که از سلول‌ها غدد یا بافت‌های به نام غدد درون ریز مستقیماً درون خون ترشح و از طریق جریان خون به سمت بافت هدف هدایت و در آن باعث بروز آثار بیولوژیک خاصی می‌شوند. این سیستم در کنار سیستم عصبی کنترل بدن ما را بر عهده دارند.

انواع هورمون‌ها

✓ هورمون‌های پپتیدی: GH, ADH, ACTH, PRL, TRH و ...

✓ هورمون‌های گلیکوپروتئینی: LH, FSH, hCG و TSH. این هورمون‌ها در زیر واحد  $\alpha$  یکسان بوده و تفاوت آن‌ها در زیر واحد  $\beta$  است.

✓ هورمون‌های استروئیدی: شامل هورمون‌های جنسی، مینرالوکورتیکوئیدها (مثل آلدوسترون) و گلوکوکورتیکوئیدها (مثل کورتیزول) هستند.

✓ هورمون‌های مشتق از آمینواسید: هورمون‌های تیروئیدی (T3 و T4 یا تیروکسین) و کاتکول آمین‌ها (ای‌نفرین و نوراپی‌نفرین)

**پاسخ** انتقال هورمون‌ها در خون: هورمون‌های استروئیدی و تیروئیدی و فاکتور رشد شبه انسولینی ۱ توسط پروتئین‌های حامل در خون حمل می‌شوند (هورمون‌های لیپوفیل). باقی هورمون‌ها آزادانه در خون حمل می‌شوند (هورمون‌های هیدروفیل). نیمه عمر بیشتر هورمون‌های استروئیدی و تیروئیدی نسبت به باقی هورمون‌ها معلول اتصال آن‌ها به پروتئین‌های حامل است. گیرنده‌ی هورمون‌ها: گیرنده هورمون‌های استروئیدی عمدتاً درون سلول (سیتوپلاسم یا هسته) و گیرنده‌ی هورمون‌های تیروئیدی (مثل تیروکسین) در هسته هستند (عمل گیرنده‌های پروتئینی از طریق تغییر بیان ژن است). گیرنده‌ی باقی هورمون‌ها بر روی غشای سلولی است پس جواب سوال گزینه ب می‌شود.

**پاسخ** و اما انواع گیرنده‌های غشایی:

۱. گیرنده‌های دارای فعالیت آنزیمی: بر سه نوع اند:

گیرنده‌های دارای خاصیت تیروزین کینازی: عبارتند از گیرنده‌های انسولین، فاکتور رشد اپی‌درمی (Epidermal Growth Factor)، فاکتور رشد مشتق از پلاکت (Platelet Derived Growth Factor) و فاکتور رشد شبه انسولینی (Insulin Like Growth Factor). پس جواب سوال گزینه د می‌شود.

که اتصال انسولین به گیرنده‌اش اتوفسفریلاسیون را القا می‌کند. این گیرنده دارای خاصیت آنزیمی است.

۱- کدام یک از هورمون‌های زیر نقش خود را از طریق اتصال به گیرنده‌های داخل سلولی انجام می‌دهد؟ (علوم پایه دندان پزشکی - قطبی)

الف) کلسی‌تونین

ب) تستوسترون

ج) گلوکاکون

د) انسولین

۲- برای درمان سرطان، دارویی طراحی شده است که از فسفریلاسیون اسیدآمنه تیروزین در گیرنده هورمون جلوگیری می‌کند. عملکرد کدامیک از هورمون‌های زیر می‌تواند تحت تأثیر این دارو مهار شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) ای‌نفرین

ب) کورتیزول

ج) تیروکسین

د) انسولین

سؤال	۱	۲	
پاسخ	ب	د	

که گیرنده‌ی فسفریله کننده‌ی JAK: پس از اتصال هورمون به گیرنده، موجب فسفریله شدن مولکول‌های JAK (Janus Kinase) می‌شود و این مولکول‌ها باعث ایجاد پیام‌های داخل سلولی می‌شوند مثل هورمون رشد، پرولاکتین و لپتین.

**پاسخ** گیرنده‌های دارای خاصیت گوانیلات سیکلازی: GTP را به cGMP تبدیل می‌کنند و از cGMP به عنوان پیامبر ثانویه استفاده می‌کنند مثل نیتریک اکسید (NO) و فاکتور ناتریوریتیک دهلیزی (Atrial Natriuretic Factor). پس جواب سوال گزینه ب می‌شه.

هورمون‌هایی که گیرنده‌ی غشایی ندارند و چربی‌دوست هستند، به راحتی از غشای سلولی عبور کرده و به گیرنده‌ی درون سلولی خود متصل می‌شوند. سپس کمپلکس هورمون-گیرنده به توالی ویژه‌ای از DNA به نام HRE (Hormone Response Element) متصل می‌شود و بدین ترتیب رونویسی از ژن‌های خاصی را تنظیم می‌کند. مثال این هورمون‌ها هورمون‌های استروئیدی و تیروئیدی و ویتامین D.

**پاسخ** گیرنده‌های وابسته به G پروتئین: سه نوع مهم آن عبارت‌اند از:

۱- پروتئین Gs: باعث فعال‌سازی آدنیلیل سیکلاز می‌شود که ATP را به cAMP تبدیل و از آن به عنوان پیامبر ثانویه استفاده می‌کند (cAMP نیز پروتئین کیناز A را فعال می‌کند). اکثر هورمون‌های هیپوفیزی و همچنین گلوکاگن و اپی‌نفرین از این روش استفاده می‌کنند.

۲- پروتئین Gq: باعث فعال‌سازی یک پروتئین غشایی دیگر (فسفولیپاز C) می‌شود. این پروتئین فسفاتیدیل اینوزیتول بیس فسفات (PIP2) را به اینوزیتول تری فسفات (IP3) و دی‌آسیل گلیسرول (DAG) تبدیل می‌کند. IP3 یون کلسیم را از میتوکندری و شبکه‌ی آندوپلاسمی آزاد می‌کند. DAG نیز پروتئین کیناز C را فعال می‌کند. پس جواب سوال گزینه ج می‌شه.

۳- پروتئین Gi: بر خلاف نوع اول عمل کرده و باعث کاهش cAMP درون سلول می‌شود؛ یعنی به نوعی فعالیت فسفودی‌استراز داخل سلولی را افزایش می‌دهند.

که فسفودی‌استراز با تجزیه‌ی cAMP می‌تواند باعث کاهش انتقال پیام یک هورمون به سلول هدف بشود.

**پاسخ** خوب توی نظر اول ممکنه بگیم که این سوال رو نمیدونیم ولی اگر دقت کنیم میفهمیم که جواب این سوال مشخصه؛ انسولین رو میدونیم تیروزین کینازه؛ پرولاکتین و هورمون رشد هم که از نوع جانوس کیناز بودن پس فقط

۳- cGMP، پیامبر ثانویه کدام ترکیب زیر

است؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)

الف) Cortisol

ب) Atrial Natriuretic Peptide

ج) Aldosterone

د) Acetylcholine

۴- کدام یک از G پروتئین‌های زیر موجب

افزایش IP3 درون سلولی می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۹۹-کشوری) (علوم پایه پزشکی دی ۹۹-میان‌دوره کشوری)

الف) Gi

ب) Gs

ج) Gq

د) G12

۵- افزایش فعالیت آنزیم فسفودی‌استراز، عملکرد کدام یک از هورمون‌های زیر را کاهش می‌دهد؟ (علوم پایه دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰-کشوری)

الف) انسولین

ب) اپی‌نفرین

ج) پرولاکتین

د) هورمون رشد

سوال	۳	۴	۵
پاسخ	ب	ج	ب

گزینه ب باقی می‌ماند. یادداشت باشد اپی نفرین گیرنده‌های مختلف دارد که بعداً می‌خوانی ولی فعلاً بدون که از طریق آدنیلات سایکلاز هم اثر می‌کند.

**پاسخ** این رو هم که صدمبار تکرار کردیم: گیرنده انسولین و فاکتور رشد شبه انسولینی از نوع تیروزین کیناز بودن. پس جواب گزینه الف می‌شه.

**نکته** پاشو بخش هورمون فیزیو رو هم بعد از این بخون!

۶- گیرنده کدام یک از هورمون‌های زیر پس از اتصال به هورمون، فعالیت پروتئین کینازی دارد؟ (علوم پایه دندان پزشکی شهریور ۹۹-کشوری)

**الف** انسولین **ب** گلوکاگون **ج** اپی نفرین **د** کلسی تونین

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
هورمون‌های هیپوتالاموس و هیپوفیزی	۳	غیرمعم

اثرات هورمون‌ها به دنبال یک تحریک داخلی یا خارجی عمدتاً شروع می‌شود؛ بدین ترتیب که تحریک به وجود آمده باعث ایجاد یک سیگنال الکتریکی یا شیمیایی شده و این تغییر از طریق سیستم عصبی مرکزی انتقال یافته و هیپوتالاموس را تحریک کرده و هیپوتالاموس هم در پاسخ به تحریک ایجاد شده یک هورمون آزادکننده یا رهاکننده ترشح کرده و هیپوفیز قدامی را تحت تأثیر قرار داده و از طریق این مسیر سیستم اندوکرین کنترل می‌شود.

هیپوتالاموس هورمون‌های آزادکننده و مهارکننده را برای تنظیم ترشح هورمون‌های بخش قدامی هیپوفیز (TSH, ACTH, FSH, LH, GH و PRL یا پرولاکتین) آزاد می‌کند. به یاد داشته باشید که اثرات محور هیپوتالاموس - هیپوفیز بر روی پرولاکتین به صورت مهارتی است، بنابراین قطع این محور سبب افزایش پرولاکتین می‌شود.

پیامبر ثانویه تمام هورمون‌های هیپوتالاموس به جز TRH و GnRH از نوع سیستم آدنیلاتسایکلاز (cAMP) هست و فقط این دو آنزیم از طریق سیستم اینوزیتول (IP3) عمل می‌کنند.

**پاسخ** دو هورمون اکسی‌توسین و هورمون ضدادراری (ADH) یا وازوپرسین نیز در هیپوتالاموس ساخته می‌شوند. این دو هورمون از طریق آکسون‌های سلول‌های عصبی به بخش خلفی هیپوفیز منتقل شده و در آنجا ذخیره و در مواقع لزوم ترشح می‌شوند.

**پاسخ** ADH موجب حفظ آب بدن و غلیظ شدن ادرار در مواقع کم‌آبی می‌شود. کمبود ADH موجب دهیدراتاسیون می‌شود.

در زمان تشنگی تحریک هیپوتالاموس یکسری واکنش‌هایی را در پی دارد که در فیزیولوژی بیشتر می‌خوانید ولی فعلاً در همین حد بدانید که فرد احساس خشکی دهان و تشنگی می‌کند و از طرف دیگر هورمون آنتی‌دیورتیک از هیپوتالاموس خلفی ترشح می‌شود و این هورمون با اثر بر کلیه‌ها و عمدتاً لوله پیچ خورده دور و مجاری جمع‌کننده ادراری موجب افزایش بازجذب آب شده و ادرار کم حجم و غلیظ ایجاد می‌کند. پس گزینه ج غلط است.

۱- کدامیک از هورمون‌های زیر ز هیپوفیز خلفی ترشح می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰-کشوری)

**الف** LH **ب** ACTH **ج** ADH **د** GH

۲- در افزایش اسمولالیت خون هم موارد زیر اتفاق می‌افتد، بجز: (علوم پایه پزشکی شهریور ۱۴۰۰-کشوری)

**الف** آزاد شدن وازوپرسین **ب** تشنگی **ج** تولید مقدار زیاد ادرار **د** افزایش اسمولالیت ادرار

سؤال	۶	۱	۲
پاسخ	الف	ج	ج

که دوپامین مهارکننده‌ی هورمون محرک فولیکولی است.

ANP دفع سدیم و به دنبال آن آب را افزایش داده و باعث کاهش فشار خون می‌شود. که از بین هورمون‌های هیپوفیز تنها هورمون رشد و پرولاکتین تحت تأثیر مهار هیپوتالاموس هم به ترتیب توسط سوماتواستاتین و دوپامین قرار دارند. (تمام هورمون‌های هیپوفیز دارای آزادکننده هستند)

**پاسخ** از دست دادن آب اولین و مهم‌ترین محرک ترشح هورمون وازوپرسین یا ADH بود. بقیه هورمون‌ها ربطی به تشنگی ندارند.

**پاسخ** کانال آکوآپورین-۲، تنها آکوآپورینی هست که عملکردش توسط وازوپرسین تنظیم می‌شود و کارش بازجذب آب از ادرار هست. در صورت ایجاد موتاسیون در ژن Aqp2 که روی کروموزوم ۱۲q13 قرار گرفته، عملکرد بازجذبی این کانال مختل می‌شود، فرد مورد نظر به دیابت بی‌مزه نفروژنیک مبتلا می‌شود و دائماً دستشویی واجب می‌شود! پس جواب سوال گزینه ب می‌شود. اگر مشکل در ترشح نشدن هورمون به شکل اولیه باشد به دیابت بی‌مزه هیپوتالاموسی معروفه و میتونه بر اثر تروما به جمجمه هم ایجاد بشه.

اکسی توسین نیز موجب تسهیل انقباضات رحم در زمان زایمان می‌شود و در ترشح شیر در زمان مکیدن توسط نوزاد نقش دارد. علاوه بر این دو مورد تحریک‌کننده استروژن نیز باعث تحریک ترشح آن شده و پروژسترون آنرا مهار می‌کند.

**پاسخ** با توجه به کاهش FSH، LH و تستوسترون و در عین حال افزایش GnRH، اختلال پیش‌آمده در هیپوتالاموس نیست و در هیپوفیز هست. از طرفی چون هورمون‌های محرک غدد جنسی کاهش یافتن، فرد دچار هیپوگنادیسم شده، نه هیپرگنادیسم. در ضمن به خاطر داشته باشید که اگر اختلال در هیپوتالاموس باشد، از نوع اولیه و اگر در هیپوفیز باشد، از نوع ثانویه خواهد بود. پس جواب سوال گزینه ج می‌شود.

۳- بیماری با از دست دادن آب بدن (water de-pletion) مواجه شده است. به‌طور فیزیولوژیک ترشح کدام هورمون انجام می‌گیرد؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۱۴۰۰ - کشوری)

- الف) پاراتورمون      ب) کلسیتونین  
ج) اکسی توسین      د) وازوپرسین

۴- موتاسیون در کدام یک از پروتئین‌های مسیر پیام‌رسانی وازوپرسین منجر به دیابت بی‌مزه نفروژنیک می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی و پزشکی - قطبی)

- الف) اسمورسپتورها      ب) کانال‌های آکوآپورین  
ج) کانال‌های سدیم - پتاسیم      د) بارورسپتورها

۵- یافته‌های آزمایشگاهی بیماری عبارتند از: کاهش LH، FSH و تستوسترون و افزایش GnRH. این اختلال با کدام گزینه‌ی زیر تطابق دارد؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)

- الف) هیپرگنادیسم اولیه      ب) هیپوگنادیسم اولیه  
ج) هیپوگنادیسم ثانویه      د) هیپرگنادیسم ثانویه

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
هورمون‌های کورتیکوئیدی	۴	غیرمهم

یکی از مسیرهای مهم تنظیم متابولیسم بدن ما مسیر گلوکوکورتیکوئیدها است. شرح این مسیر بدین گونه است: هورمون هیپوتالاموسی CRH (هورمون آزادکننده‌ی کورتیکوتروپین) با اثر بر غده هیپوفیز

موجب شکسته شدن یک مولکول پیش‌ساز به نام پرو اپیوملانوکورتین (POMC) به هورمون‌هایی مثل ACTH، MSH، Endorphin و LPH می‌شود.

سؤال	۳	۴	۵
پاسخ	د	ب	ج

MSH- $\alpha$  باعث پیگمانتاسیون پوست می شود.

ACTH از قسمت قدامی هیپوفیز ترشح شده و با اثر بر قشر غده فوق کلیه (آدرنال) موجب ترشح هورمون کورتیزول می شود. ترشح مینرالوکورتیکوئیدها (آلدوسترون) از قشر فوق کلیه مستقل از این هورمون است و توسط هورمون انژیوتانسین ۲ کنترل می شود.

**پاسخ** هدف اصلی هورمون کورتیزول افزایش قند خون است. کورتیزول با تسریع فرایند گلوکونئوژنز از طریق افزایش فعالیت آنزیم کلیدی فسفوانول پیروات کربوکسی کیناز (PEP-CK) موجب افزایش قند خون می شود. علاوه بر این پروتئین های سلولی نیز به آمینواسید تجزیه می شوند. آمینواسیدها به خون وارد شده، توسط سلول های کبدی برداشته می شوند و در فرایند گلوکونئوژنز کاتابولیزه می شوند. هورمون کورتیزول باعث افزایش لیپولیز بافت چربی و افزایش بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب برای تولید انرژی نیز می شود. البته در گردن و شانه ها باعث افزایش لیپوژنز می شود. (پس جواب سوال گزینه الف است)

**پاسخ** هورمون آلدوسترون از دیگر هورمون های قشر فوق کلیه است که باعث افزایش بازجذب کلیوی سدیم و آب و افزایش دفع کلیوی پتاسیم می شود. افزایش ترشح آلدوسترون با افزایش غلظت آنژیوتانسین II، افزایش غلظت پتاسیم و کاهش غلظت سدیم نیز صورت می پذیرد (در پی کاهش GFR گلومرولی، رنین ترشح شده از سلول های جنب گلومرولی موجب تبدیل آنژیوتانسینوژن به آنژیوتانسین I می شوند و نهایتاً آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE= Angiotensin Converting Enzyme) آن را تبدیل به آنژیوتانسین II می کند).

**پاسخ** این آنزیم فنیل اتانول آمین N- متیل ترانسفراز آنزیمی هست که با فرایند N-متیلاسیون نوراپی نفرین را به اپی نفرین تبدیل می کند؛ این آنزیم توسط گلوکوکورتیکوئیدها القا می شود. با اینکار وقتی ترشح کاتکول آمین توسط استرس تحریک می شود این آنزیم با تولید بیشتری از نوع کاتکول آمین فعال تر، پاسخ فرد را قوی تر می کند؛ پس کورتیزول که توسط استرس مزمن ترشح می شود خود باعث افزایش تحریک پذیری فرد می شود.

**پاسخ** سندرم کوشینگ: افزایش ترشح هورمون های گلوکوکورتیکوئیدی مثل کورتیزول.

بیماری آدیسون: کاهش ترشح هورمون های گلوکوکورتیکوئیدی مثل کورتیزول.

هیپو آلدوسترونیسم: کاهش آلدوسترون که موجب افزایش غلظت پتاسیم می شود.

هیپر آلدوسترونیسم اولیه (سندرم کان): افزایش آلدوسترون را گویند.

۱- هورمون های گلوکوکورتیکوئیدی نظیر کورتیزول  
سبب، (علوم پایه پزشکی - قطبی)  
الف) افزایش گلوکونئوژنز (تجزیه ی گلیکوزن) می شوند.  
ب) کاهش لیپولیز می شوند  
ج) کاهش قندخون می شوند.  
د) افزایش آنابولیسم اسیدهای آمینه در کبد می شوند.

۲- کدام یک از عوامل زیر در بیوسنتز آنژیوتانسین II مستقیماً دخالت ندارد؟ (علوم پایه دندان پزشکی و پزشکی - قطبی)  
الف) رنین  
ب) کورتیزول  
ج) آنزیم مبدل آنژیوتانسین  
د) غلظت سدیم پلاسما

۳- سنتز فنیل اتانول آمین N- متیل ترانسفراز توسط کدام هورمون زیر القا می شود؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۱۴۰۰ - کشوری)  
الف) تیروکسین  
ب) کورتیزول  
ج) پاراتورمون  
د) آلدوسترون

۴- در سندرم کوشینگ کدام یک از هورمون های زیر افزایش می یابد؟ (علوم پایه پزشکی و دندان پزشکی - قطبی)  
الف) آلدوسترون  
ب) تستوسترون  
ج) پروژسترون  
د) کورتیزول

سوال	۱	۲	۳	۴
پاسخ	الف	ب	ب	د

که کورتیزول موجب افزایش تبدیل نوراپی نفرین به اپی نفرین در مرکز غده‌ی آدرنال می‌شود.

که هورمون رشد، اپی نفرین و کورتیزول باعث افزایش قند خون می‌شوند.  
که مهم‌ترین آندروژن ترشح شده توسط آدرنال، دی‌هیدرو اپی‌اندروسترون (DHEA) است.

**پاسخ** افزایش ظاهری مینرالوکورتیکوئیدها یک بیماری ژنتیکی مغلوبه که باعث افزایش فشارخون و هیپوکالمیا می‌شود. این بیماری از موتاسیون در ژن آنزیم ۱۱-بتا-هیدروکسی استروئید دهیدروژناز به وجود می‌یاد. (پس گزینه الف جواب است)  
تست دوره ای:

**پاسخ** خوب مهم‌ترین عمل گلوکوکورتیکوئیدها چی بود؟ افزایش قند خون به کمک گلوکوکورتیکوئیدها که از پروتئین و اسید چرب تامین میشه. پس جواب سوال گزینه ب میشه.

**پاسخ** پروتئین POMC می‌تواند هورمون‌های ACTH و MSH را تولید کند  
پس جواب سوال گزینه ب میشه.

**پاسخ** بین این هورمون‌های بالا هورمونی که کار تخصصیش تنظیم الکترولیت‌ها هست همون آلدسترون هست پس جواب سوال گزینه ج میشه.

۵- در سندرم افزایش ظاهری مینرال کورتیکوئیدها نقص در کدام یک از آنزیم‌های زیر است؟ (علوم پایه پزشکی و دندان پزشکی - قطبی)  
الف ۱۱-بتا-هیدروکسی استروئید دهیدروژناز  
ب ۱۷-کتو هیدروکسی استروئید دهیدروژناز  
ج ۲۱-هیدروکسیلاز  
د ۱۱-هیدروکسیلاز

۶- مهم‌ترین عمل گلوکوکورتیکوئیدها، فعال کردن کدام مسیر متابولیک است؟ (علوم پایه پزشکی و دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰ - کشوری)  
الف گلیکولیز  
ب گلوکونئوژنز  
ج شانت پنتوز مونوفسفات  
د گلیکونئولیز

۷- پروتئین POMC می‌تواند کدام یک از هورمون‌های زیر را به وجود آورد؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۱۴۰۰ - کشوری)  
الف FSH  
ب MSH  
ج GHRIH  
د GHRH

۸- کدام هورمون در تنظیم الکترولیت‌های خون نقش دارد؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰ - کشوری)  
الف وازوپرسین  
ب تستوسترون  
ج آلدوسترون  
د اکسی توسین

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
هورمون‌های تیروئیدی	۳	غیر مهم

هورمون آزاد کننده‌ی هیپوتالاموسی TRH (از کوچک‌ترین هورمون‌های بدن و متشکل از تنها سه آمینواسید) موجب ترشح TSH از غده‌ی هیپوفیز می‌شود. TSH با اثر بر غده‌ی تیروئید موجب ترشح هورمون‌های تیروئیدی (T3، T4 یا تیروکسین و rT3) می‌شود که به طور کلی باعث افزایش متابولیسم بدن می‌شوند. از علائم متمایز کننده‌ی افراد هیپرتیروئید می‌توان به تپش قلب، تعریق فراوان و تحریک پذیری عصبی آن‌ها اشاره کرد. شنیدی کسایی که هیپرتیروئیدین قلبشون تپ تپ میزنه؟

سؤال	۵	۶	۷	۸
پاسخ	الف	ب	ب	ج

**باسخ** هورمون‌های گلیکوپروتئینی هیپوفیز که شامل TSH و FSH و LH می‌شوند از دو رشته a و b تشکیل شده که در این هورمون‌ها رشته a مشترک است و فعالیت خاصی ندارد و فعالیت اصلی از رشته b هست که مشترک نیست و تفاوت دارد؛ اگر رشته a یک هورمون را به b یک هورمون دیگر ترکیب کنیم حاصل آن هورمونی است که رشته b از آن آمده. پس جواب سوال گزینه د می‌باشد.

**باسخ** به‌طور خلاصه سنتز هورمون‌های تیروئیدی شامل مراحل زیر است: تغلیظ ید: ید توسط هم‌پیر سدیم- ید وارد تیروئید می‌شود. سپس توسط مبادله کننده‌ی کلر- ید (پندرین) وارد حفره‌ی فولیکولی شود. اکسیداسیون ید: آنزیم تیروپراکسیداز یون‌های ید (-I) را به ید خام (I0) تبدیل می‌کند.

آلی‌سازی تیروگلوبولین: ید اکسید شده توسط تیروپراکسیداز با ریشه‌های تیروزیل تیروگلوبولین ترکیب می‌شود و MIT (مونو یدوتیرونین) و DIT (دی یدو تیرونین) را تشکیل می‌دهد.

جفت شدن یدوتیروزیل‌ها: از جفت شدن یک MIT و یک DIT حاصل می‌شود. از جفت شدن دو DIT نیز، T4 حاصل می‌شود. این فرایند نیز توسط تیروپراکسیداز صورت می‌گیرد.

جذب تیروگلوبولین: سرانجام تیروگلوبولین با فرایندهای فاگوسیتوز و پینوسیتوز جذب سلول فولیکولی شده، T3 و T4 از آن خارج شده و ترشح می‌گردد. با این حال بیشتر ریشه‌های تیروزیل یددار شده هیچگاه به هورمون تبدیل نمی‌شوند، یدهای آن‌ها توسط آنزیم دیدیناز خارج شده و دوباره برای تولید هورمون‌ها تیروئیدی دیگر مورد استفاده قرار می‌گیرد.

خوب معلوم شد که ید بعد از تغلیظ شدن لازم نیست وارد خون بشه دوباره پس گزینه د غلطه.

**باسخ** هایپر تیروئیدی اولیه: افزایش ترشح هورمون‌های تیروئیدی در اثر عواملی مثل آدنوم تیروئید و بیماری گریوز (وجود آنتی‌بادی‌های تحریک کننده‌ی TSH) و... را گویند. سطح پلاسمایی TSH در این حالت به علت فیدبک منفی هورمون‌های تیروئیدی بر هیپوفیز پائین است. شایع‌ترین و معمول‌ترین شکل هایپر تیروئیدی است.

هایپر تیروئیدی ثانویه: افزایش ترشح هورمون‌های تیروئیدی در اثر افزایش TSH را گویند. حالت ناشایعی است.

۱- در صورتی که زیر واحد بنای هورمون TSH جایگزین زیر واحد بنای هورمون FSH شود، FSH تغییر یافته خاصیت کدام هورمون زیر را خواهد داشت؟ (علوم پایه پزشکی دی ۹۹- میان دوره کشوری)

الف) PRL ب) FSH ج) LH د) TSH

۲- کدام فرایند زیر برای سنتز هورمون‌های تیروئیدی ضروری نیست؟ (علوم پایه پزشکی فرار ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

الف) اندوسیتوز تیروگلوبولین  
ب) جفت شدن مونو و دی یدوتیروزین  
ج) اتصال ید به ریشه‌های تیروزین تیروگلوبولین  
د) انتقال ید از داخل فولیکول به جریان خون

۳- کدام یک از گزینه‌های زیر در تشخیص تیروئیدیت هاشیموتو اختصاصی‌تر است؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)

الف) آنتی تیروپراکسیداز (Anti-Tpo)  
ب) هورمون محرک تیروئید TSH  
ج) تیروکسین T4  
د) پروتئین متصل شونده به تیروئید TBP

سوال	۱	۲	۳
پاسخ	د	د	الف

هیپوتیروئیدی اولیه: کاهش ترشح هورمون‌های تیروئیدی به علت عواملی چون تیروئیدیت هاشیموتو (وجود آنتی‌بادی علیه اجزای غده‌ی تیروئید مثل تیروگلوبولین یا تیروپراکسیداز) یا گواتر ناشی از کمبود ید را گویند. در این حالت به علت کاهش هورمون‌های تیروئیدی، سطح پلاسمایی TSH افزایش می‌یابد. پس جواب سوال گزینه الف می‌شود.

هیپوتیروئیدی ثانویه: کاهش ترشح هورمون‌های تیروئیدی در اثر کاهش TSH را گویند.

۴- هورمون‌های تیروئیدی از طریق القای تولید ..... ، باعث ..... فعالیت زنجیره انتقال الکترون می‌شوند. (علوم پایه پزشکی شهرپور ۱۴۰۰- کشوری)

الف) CAMP - کاهش

ب) CAMP - افزایش

ج) ترموژن - افزایش

د) ترموژن - کاهش

**پاسخ** در مورد اثرات متابولیسمی هورمون‌های تیروئیدی به یکسری موارد اشاره می‌کنیم:

افزایش مصرف اکسیژن و افزایش کارکرد زنجیره انتقال الکترون به وسیله پروتئین ترموژن که نوعی انکاپلر است. (جواب سوال گزینه ج هست. اگر یادت نیست به مبحث زنجیره الکترون سر بزن)

افزایش دمای بدن / افزایش سنتز یکسری از پروتئین‌های میتوکندری / افزایش پروتئین‌سازی در زمان جنینی / افزایش لیپولیز / دیابتوزیک / تجزیه و کاهش بیوسنتز پروتئین‌ها در سنین بالاتر / افزایش گلیکوژنولیز /

۵- در فردی که تحت درمان با داروهای تیواوره است، کدام فرایند کاهش می‌یابد؟ (علوم پایه پزشکی و دندان پزشکی - قطبی)

الف) تغلیظ ید در سلول‌های فولیکولی تیروئید

ب) جفت شدن مونویدوتیروزین و دی‌یدوتیروزین

ج) جدا شدن ید از تیروکسین توسط دیدیناز

د) میل ترکیبی هورمون‌های تیروئیدی به گیرنده

**پاسخ** داروهای گروه تیواوره (تیواوره) آنزیم تیروپراکسیداز و تمام واکنش‌های مربوط به آن را مهار می‌کنند. تیواوره مثل تیوکربامیدها عمل می‌کند و هر دو جزء تیواأمیدها هستند. متی‌مازول و کربی‌مازول‌ها هم جزء تیواأمیدها هستند و فعالیت ضد تیروئیدی دارند. قرص متی‌مازول که احتمالاً شنیدی واسه پرکاری

تیروئید میدن. واسه کم‌کاری چی میدن دکتر؟ (خودت بگو .....)

که بررسی سطح TSH پلاسما بهترین روش برای تشخیص بیماری‌های تیروئیدی است.

که هورمون T3 از T4 فعال‌تر است. T4 بیشتر از T3 به TBG متصل است و نیمه‌عمر آن هم بیشتر است.

سوال	۴	۵		
پاسخ	ج	ب		

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
هورمون های تنظیم کننده ی کلسیم	۳	مهم

کلسیم پنجمین عنصر فراوان بدن محسوب می شود و غلظت کلسیم خون بین ۹ تا ۱۹ میلی گرم بر دسی لیتر است و تقریباً تمام آن در پلاسما یافت می شود.

کلسیم در خون ۵۰ درصد به شکل یونیزه (نسخه فعال آن) و ۴۰ درصد به شکل متصل به پروتئین ها (مخصوصاً آلبومین) یافت می شود. بدن انسان نسبت به تغییرات کلسیم بسیار حساس است به طور مثال کاهش کلسیم تحریک پذیری عضلات را بسیار افزایش داده و می تواند موجب تشنج شود و از طرف دیگر افزایش آن باعث فلج عضلانی و بیهوشی و مرگ می شود. پس لازم است که غلظت آن در محدوده باریکی کنترل شود؛ کنترل غلظت کلسیم در خون توسط سه عامل هورمون پاراتیروئید هورمون کلسی تونین و ویتامین D کنترل می شود.

هورمون پاراتیروئید (پاراتورمون) از سلول های اکسی فیل در غده ی پاراتیروئید در پاسخ به کاهش کلسیم پلاسما ترشح شده و در جهت افزایش کلسیم و کاهش فسفات خون از طریق پیامبر ثانویه cAMP عمل می کند. پاراتورمون با اثر بر استخوان و استئوبلاست ها (و اثر آنها بر استئوکلاست ها) موجب جذب و آزادسازی کلسیم و فسفات می شود و در کلیه باعث حفظ کلسیم و دفع فسفات می شود. همچنین آنزیم ۱- آلفا هیدروکسیلاز کلیوی را فعال کرده که ۲۵ هیدروکسی ویتامین D3 را به ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D3 (کلسی تریول) تبدیل می کند. کلسی تریول مانند یک هورمون عمل کرده و موجب افزایش جذب کلسیم و فسفات از دستگاه گوارش می شود و نیز دفع ادراری فسفات و کلسیم را کاهش می دهد. در کاهش اثر یا مقدار PTH، ۲۴ و ۲۵ دی هیدروکسی کوله کلسی فرول که نسخه ذخیره ای آنزیم است در کلیه تولید می شود.

**پاسخ** کلسی تونین نیز در پاسخ افزایش غلظت خونی کلسیم از سلول های پارافولیکولار غده ی تیروئید ترشح شده و در جهت کاهش کلسیم خون عمل می کند. کلسی تونین با اثر بر استئوکلاست ها (مستقیم) در استخوان موجب افزایش ذخیره سازی کلسیم می شود و در کلیه موجب دفع ادراری کلسیم می شود. ترشح کلسی تونین از غده تیروئید به شکل مستقل از آنزیم TSH انجام می شود و فقط فیدبک حاصل از غلظت Ca در آن موثر است.

در مورد ویتامین D بعداً هم توضیح میدیم ولی فعلاً بدونید که در زیر پوست این ویتامین بر اثر تابش خورشید به شکل ۲۵ هیدروکسیله تولید می شود و سپس به کلیه می رود؛ اگر در کلیه لازم نباشد به شکل ۲۵ و ۲۴- دی هیدروکسی کوله کلسی فرول ذخیره و اگر لازم باشد به شکل فعال ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D3 (کلسی تریول) تبدیل می شود؛ پس ۲۵- هیدروکسیلاسیون آن ارتباطی به غلظت ندارد. ولی ۱- هیدروکسیلاسیون آن با کاهش غلظت کلسیم خون و ترشح پاراتورمون رابطه دارد. پس جواب سوال گزینه د می شود.

۱- افزایش غلظت کلسیم خون باعث افزایش کدام یک از موارد زیر می شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

الف) ۱- هیدروکسیلاسیون کوله کلسی فرول

ب) ۲۵- هیدروکسیلاسیون کوله کلسی فرول

ج) ترشح PTH

د) ترشح کلسی تونین

سؤال	۱			
پاسخ	د			

۲- همه موارد زیر از اعمال هورمون پاراتیروئید (PTH) محسوب می‌شوند، به جز: (علوم پایه دندان پزشکی آبان ۱۳۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) تحلیل بافت استخوانی

ب) افزایش بازجذب فسفات از کلیه

ج) افزایش بازجذب کلسیم از کلیه

د) هیدروکسیلاسیون ویتامین D

۳- در پاسخ به کاهش کلسیم یونیزه پلاسما، سنتز کدامیک از هورمون‌های زیر در کلیه افزایش می‌یابد؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف) Antidiuretic      ب) Calcitonin

ج) Parathormone      د)  $Vit D_3$   $2(OH) 1,25$

۴- کدامیک از ترکیبات زیر در جذب کلسیم از روده نقش موثر دارد؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۱۳۰۰ - کشوری)

الف) ارگوسترول      ب) ۷-دهیدروکلسترول

ج) کلیسفرول      د) کلسی تریول

**پاسخ** به بار تأثیرات پاراتورمون رو مرور کنیم: افزایش بازجذب کلیوی کلسیم و افزایش دفع فسفات در کلیه‌ها / افزایش بازجذب استخوانی / افزایش جذب روده‌ای کلسیم / افزایش تبدیل ویتامین D به نسخه فعال آن. پس گزینه ب غلطه.

**پاسخ** در پاسخ به کاهش کلسیم یونیزه پلاسما، سنتز کدامیک از هورمون‌های زیر در کلیه افزایش می‌یابد؟ ( $VitD_3$   $2(OH) 1,25$ ) و ۲۵ دی‌هیدروکسی کلسی‌تریول. دقت کن که گفته در کلیه. پس گزینه د رو بزن برو مبحث بعد. یادت باشه فرم یونیزه‌ی کلسیم پلاسما از نظر بیولوژیکی از اهمیت زیادی برخورداره.

**پاسخ** این سوال همونطور که توش مشخصه نسخه‌های مواد پیشساز ویتامین D هستش ولی نسخه اصلی فعال اون گزینه د میشه. فیزیو خوب بخون تو دوران بالینی درسیه که برات میمونه 😊

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
انسولین و گلوکاگون	۱۰	فیلی مهم

فعالیت درون‌ریزی غده پانکراس مرتبط با قسمت‌هایی از این اندام است که با نام جزایر لانگرهانس شناخته میشوند؛ سلول‌های این جزایر بر اساس خواص رنگ پذیری‌ای که دارند به سه نوع سلول تقسیم می‌شوند. بخش درون‌ریز پانکراس:

سلول‌های آلفا ☹ گلوکاگون

سلول‌های بتا (بیشترین تعداد) ☹ انسولین

سلول‌های دلتا (کمترین تعداد) ☹ سوماتواستاتین

هورمون‌های این غده نقش مهمی را در تنظیم و شیفت متابولیسم انسان در شرایط استراحت بازی می‌کنند. هورمون انسولین در جهت کاهش گلوکز خون عمل می‌کند لذا کلیه‌ی مسیرهای مربوط به جذب و حفظ و متابولیسم کردن گلوکز و انرژی‌زایی از آن و یا تبدیل آن به گلیکوژن را سرعت می‌بخشد. اعمال انسولین به شرح زیر است:

۱- با فعال کردن آنزیم گلوکوکیناز موجب حفظ گلوکز در سلول و جلوگیری از خروج آن می‌شود.

۲- با افزایش تولید آنزیم‌های کلیدی گلیکولیز اعم از فسفوفروکتوکیناز و پیرووات

کیناز باعث تسریع گلیکولیز می‌شود.

۳- با اثر بر آنزیم گلیکوژن سنتاز باعث افزایش گلیکوژنز می‌شود.

سؤال	۲	۳	۴	
پاسخ	ب	د	د	

۴- با مهار آنزیم گلیکوژن فسفریلاز، گلیکوژنولیز را مهار می‌کند.

۵- با مهار آنزیم‌های کلیدی مسیر گلوکونئوژنز چون آنزیم PEPCK، گلوکونئوژنز را مهار می‌کند.

۶- با فعال کردن آنزیم پیروات دهیدروژناز موجب افزایش دکربوکسلاسیون اکسیداتیو پیروات می‌شود.

۷- در افراد دیابتی (نوع ۲) بالا بودن سطح انسولین سبب ورود پتاسیم به داخل سلول و ایجاد هیپوکالمی می‌شود.

۸- انسولین باعث افزایش برداشت گلوکز و اسیدآمینه توسط عضلات می‌شود.

۹- در افراد دیابتی (نوع ۱)، کمبود انسولین باعث افزایش تولید اجسام کتون و کتواسیدوز دیابتی می‌گردد.

۱۰- فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-۱) که سوماتومیدین C نیز نامیده می‌شود شبیه به انسولین بوده و در کبد منتشر می‌شود.

**پاسخ** هورمون گلوکاگون در زمان کاهش قند خون ترشح شده در جهت افزایش گلوکز خون عمل می‌کند (در زمان گرسنگی ترشح آن زیاد می‌شود) لذا کلیه‌ی مسیرهای مربوط به تجزیه‌ی گلیکوژن، تولید مجدد گلوکز و آزادسازی آن به خون را سرعت می‌بخشد و اثراتی مخالف هر عمل ذکر شده برای انسولین دارد. این آنزیم گلوکونئوژنز و لیپولیز و گلیکوژنولیز را فعال و فرایند عکس هر کدام از اینها را مهار می‌کنند. انسولین در جهت سنتز اسیدچرب (با فعال کردن آنزیم استیل کوآ کربوکسیلاز) و تولید لیپید از آن (لیپوژنز) و هم چنین مهار لیپولیز عمل می‌کند (این کار را از طریق فعال کردن لیپوپروتئین لیپاز و مهار لیپاز حساس به هورمون انجام می‌دهد). بدین ترتیب اسید چرب در دسترس بدن برای بتا اکسیداسیون و تولید اجسام کتون می‌یابد. در شرایط دیابت که انسولین فعالیت خود را به درستی انجام نمی‌دهد و بدن به منبعی دیگر برای جابه‌جا کردن انرژی دارد تولید کتون‌بادی افزایش می‌یابد. 🍏 در فرآیندهای مختلف کنترل متابولیسم کربوهیدرات‌ها، انسولین منجر به مهار و کاهش فعالیت کدام آنزیم می‌گردد؟ پیروات کربوکسیلاز.

**پاسخ** گلوکاگون در جهت لیپولیز و بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب عمل می‌کند. از طریق فعال‌سازی پروتئین کیناز A و فسفریله کردن آنزیم لیپاز حساس به هورمون، لیپولیز را تحرک می‌کند. عوامل تحریک آن کاهش قند خون و ترشح انسولین به شمار می‌رود. گلوکاگون فقط گلیکوژنولیز در کبد را افزایش می‌دهد ولی گلیکوژنولیز در عضلات وابسته به اپی‌نفرین است و گلوکز عضلات به خاطر فقدان آنزیم ۶-فسفاتاز به خارج از عضله راه پیدا نمی‌کند. گیرنده گلوکاگون از طریق فعالیت آدنیلات سایکلازی و گیرنده انسولین از طریق فعالیت تیروزین کینازی عمل خود را انجام می‌دهند. پس جواب سوال گزینه الف می‌شود.

۱- در شرایطی که نسبت میزان گلوکاگون به انسولین افزایش یابد، کدام آنزیم کبدی فسفریله و غیر فعال می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰-میان دوره کشوری)

**الف** فسفریلاز کیناز

**ب** پیروات کربوکسیلاز

**ج** پیروات دهیدروژناز

**د** گلیکوژن فسفریلاز

۲- کدام گزینه درباره هورمون گلوکاگون صحیح است؟ (علوم پایه دندان پزشکی فردا ۱۴۰۰-میان دوره کشوری)

**الف** با افزایش مقدار cAMP در کبد، گلیکوژنولیز را افزایش می‌دهد.

**ب** گلوکز بالای خون، ترشح آن را از سلول‌های آلفای پانکراس تحریک می‌کند.

**ج** باعث افزایش لیپولیز در بافت چربی می‌شود.

**د** تشکیل اجسام کتون توسط کبد را کاهش می‌دهد.

سوال	۱	۲
پاسخ	ج	الف

که انسولین و گلوکاگن هر دو موجب افزایش ورود آمینواسیدها به درون سلول و سنتز پروتئین از آن‌ها می‌شوند.

که هورمون‌های رشد، گلوکاگون و کورتیزول باعث افزایش تولید اجسام کتونی می‌شوند.

که خاصیت تیروزین کینازی گیرنده‌ی انسولین مربوط به بخش سیتوزولی زنجیره‌های  $\beta$  گیرنده هستند.

۳- کدام زوج هورمون فعالیت متابولیکی مشابه دارند؟ (علوم پایه دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

الف انسولین و کورتیزول

ب گلوکاگن و اپی نفرین

ج انسولین و اپی نفرین

د گلوکاگن و تیروکسین

۴- در تشخیص افتراقی هیپوگلیسمی ناشی از تزریق انسولین و هیپوگلیسمی ناشی از تومور تولیدکننده انسولین، اندازه‌گیری کدام پارامتر کاربرد دارد؟ (علوم پایه پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

الف پره - پروانسولین

ب پروانسولین

ج انسولین

د پپتید C

۵- کودک بدحال مبتلا به دیابت نوع ۱ با قندخون بالا و کتواسیدوز در اورژانس بستری شده و تحت درمان با انسولین قرار گرفته است. کدام یک از موارد زیر تحت تأثیر انسولین تحریک می‌شود؟ (علوم پایه پزشکی فردا ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

الف مصرف اجسام کتونی در مغز

ب آزاد شدن اسیدچرب از بافت چربی

ج انتقال گلوکز به داخل عضله

د گلیکوزنولیز در کبد

**پاسخ** اپی نفرین هم مثل گلوکاگون میاد عملکرد آنزیم گلیکوزن فسفریلاز رو تحریک می‌کنه. این کار اپی نفرین، باعث شکسته شدن گلیکوزن و نهایتاً بالا رفتن سطح گلوکز خون می‌شه. این هورمون در خیلی از اعمال همانند گلوکاگون عمل می‌کند و بین پنج هورمون دیابتوزنیک این هورمون بیشتر از بقیه هورمون‌ها به گلوکاگون شباهت دارد. پس جواب سوال گزینه ب می‌شود.

**پاسخ** انسولین ابتدا به شکل پری پروانسولین در غده سنتز می‌شود و سپس طی فرایندهایی به پرو انسولین و سپس به انسولین تبدیل می‌شود. در جریان تبدیل پروانسولین به انسولین فعال یک قطعه غیر فعال پپتیدی به نام پپتید C از مولکول جدا شده و درون وزیکول انسولین به مقدار برابر با آن یافت می‌شود و به همراه آن به خون ترشح می‌شود. پس اگر انسولین اندوژن باشد غلظت برابر از پپتید C باید در خون یافت شود ولی اگر اگزوژن باشد ما پپتید C را در خون یافت نمی‌کنیم. پس جواب سوال گزینه د است.

**پاسخ** گلوکز برای ورود به سلول‌ها باید از ناقل‌های خاصی با اسم اختصاصی GLUT عبور کند. GLUT‌ها به چند دسته تقسیم می‌شوند. GLUT ۴ به‌طور طبیعی درون سلول یافت می‌شود اما طی اتصال انسولین به گیرنده‌ی خود، به غشای سلول منتقل شده و گلوکز را به داخل سلول منتقل می‌کند. به عبارتی دیگر ورود گلوکز به سلول‌های دارای GLUT ۴ وابسته به حضور انسولین است. مهم‌ترین سلول‌های دارای GLUT ۴ سلول‌های عضلانی‌اند. پس جواب سوال گزینه ج می‌شود.

سلول‌های بتای پانکراس از GLUT ۲ (که غیر وابسته به انسولین است) برای دریافت گلوکز و تنظیم ترشح انسولین خود استفاده می‌کنند. اکثر بافت‌ها مثل

سؤال	۳	۴	۵
پاسخ	ب	د	ج

مغز، کبد، کلیه، روده و گلبول‌های قرمز، GLUT‌های غیر وابسته به انسولین دارند.

این جدول واسه دوره کردنت خیلی خوبه. حتماً بخونش. خلاصش اینه که بدون کدوم هورمونا سازنده کدوما سوزنده!

**پاسخ** خوب برای این سوال‌ها اول باید بدونی که گرسنگی یا فعالیت فیزیکی میشه هورمون گلوکاگون؛ این جدول زیر رو کامل حفظ کن؛ کاربردی ترین جدول تمام کتابات اینه.

انسولین	گلوکاگون	هورمون رشد	کورتیزول	
↓	↑			فعالیت گلیکوژن فسفریلاز
↑	↓		↓	فعالیت گلیکوژن سنتاز
↑	↓			فعالیت گلوکوکیناز
↓	↑			گلیکوژنولیز
↑	↓			گلیکوژنز
↓	↑	↑	↑	گلوکونئوزنز
↓	↑	↑	↑ در اندام	لیپولیز و آزادی FA
↓	↑		↑	تجزیه پروتئین
↑	↓	↑	↓	تولید پروتئین
↑	↓			ساخت کلسترول
↑	↓	↓	↑ در تنه	ساخت چربی
↑	↓			استیل کربوکسیلاز
↓	↑			$\beta$ اکسیداسیون
↓	↑	↑	↑	ساخت اجسام کتونی

خوب حالا بین گزینه‌ها کدوم افزایش فعالیت داره؟ لیپاز حساس به هورمون که در فعالیت لیپولیز نقش داره. پس جواب گزینه ب میشه.

🍏 کدام یک از فرآیندهایی که توسط گلوکاگون افزایش می‌یابد بطور ثانویه سبب افزایش اوره خون می‌شود؟ گلوکونئوزنز.

کدام یکی از پیش‌ماده‌های مسیر گلوکونئوزنز آمینواسیدها هستند. با افزایش تجزیه‌ی آمینواسیدها تولید اوره افزایش می‌یابد.

🔄 تست دوره‌ای بزنیم:

۶- در فردی که در حال گرسنگی و یا فعالیت فیزیکی است، عملکرد کدام یک از آنزیم‌های زیر افزایش می‌یابد؟ (علوم پایه دندان پزشکی شهریور ۹۹-کشوری)

**الف** لیپاز حساس به هورمون

**ب** لیپوپروتئین لیپاز

**ج** استیل CoA کربوکسیلاز

**د** اسید چرب سنتاز

سؤال	۶			
پاسخ	ب			

**پاسخ**

خوب پیامبر ثانویه گلوکاگون چی بود؟ cAMP پس جواب گزینه ج میشه.

۷- افزایش مقدار گلوکاگن خون باعث فعال شدن کدامیک از آنزیم‌های زیر می‌شود؟ (علوم پایه پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)

**الف** فسفولیپاز C**ب** پروتئین کیناز C**ج** آدنیلات سیکلاز**د** گوانیلات سیکلاز**پاسخ**

یک سوال نسبتاً سخت؛ خون وقتی فرد ناشتا هست یعنی گرسنه هستش؛ یعنی گلوکاگون ترشح شده پس آدنیلات سیکلاز فعال هست؛ از طرف دیگه گلیکوژن سنتاز غیر فعال و فسفریله هستش. گلیکوژن فسفریلاز ولی فعال هستش چون گلیکوژنولیز فعال هست. پس جواب گزینه د میشه.

۸- در مورد متابولیسم سلول‌های کبد در یک فرد در حال استراحت بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی، کدام گزینه صحیح است؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

**الف** آدنیلات سیکلاز غیر فعال است.**ب** گلیکوژن سنتاز به صورت دفسفریله است.**ج** فعالیت فسفوفروکتو کیناز افزایش یافته است.**د** گلیکوژن فسفریلاز فعال است.**پاسخ**

قبلتر در پاسخ سوال ۲ گفتیم که گلیکوژنولیز در عضلات فقط توسط اپی نفرین تحریک میشه و در کبد توسط هردو هورمون گلوکاگون و اپی نفرین. پس جواب سوال گزینه د می‌شود.

۹- تحریک مسیر ..... در سلول‌های عضلانی، توسط ..... انجام می‌شود. (علوم پایه پزشکی فروردین ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

**الف** گلیکوژنولیز - گلوکاگون**ب** گلیکوژنز - اپی نفرین**ج** گلیکولیز - گلوکاگون**د** گلیکوژنولیز - اپی نفرین**پاسخ**

در دیابت بدن توانایی استفاده از گلوکز را ندارد پس از چربی و پروتئین به عنوان منبع تامین انرژی استفاده می‌کند. پس لیپولیز و گلوکونئوژنز فعال می‌شود پس گزینه ب جواب سوال هست.

۱۰- در بیمار مبتلا به دیابت نوع یک درمان نشده، کدام مسیر متابولیکی در کبد تحریک می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی فروردین ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

**الف** گلیکولیز**ب** گلوکونئوژنز**ج** سنتز اسید چرب**د** گلیکوژنز

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
هورمون‌های جنسی	۵	غیر مهم

هورمون‌های جنسی مردانه را آندروژن و هورمون‌های جنسی زنانه را استروژن گویند. این هورمون‌ها از انواع هورمون‌های استروئیدی محسوب میشوند و وظیفه تنظیم و کنترل سیستم جنسی و فعالیتی‌ها گوناگونی در بدن موجود را بر عهده دارند. (ABP) Androgen Binding Protein که به تستوسترون متصل شده و غلظت موضعی آن را بالا می‌برد.

inhibin و تستوسترون به ترتیب بر ترشح FSH و LH فییدبک منفی ایجاد می‌کنند.

سؤال	۷	۸	۹	۱۰
پاسخ	ج	د	د	ب

**پاسخ** در سیستم هورمون‌های جنسی دو واکنش مهم هستند: آروماتاز با اثر بر تستوسترون (نوعی آندروژن) ترشح شده توسط سلول‌های لایدیگ، آن را به استرادیول (نوعی استروژن) تبدیل می‌کند. (استرادیول رو یادت بمونه‌ها!) و تستوسترون در دسته‌ای از بافت‌های هدف توسط آنزیم ۵-الفاردوکتاز به دی هیدروتستوسترون تبدیل شده که فرم فعال‌تر این آنزیم به شمار می‌رود. پس جواب سوال گزینه الف می‌شود.

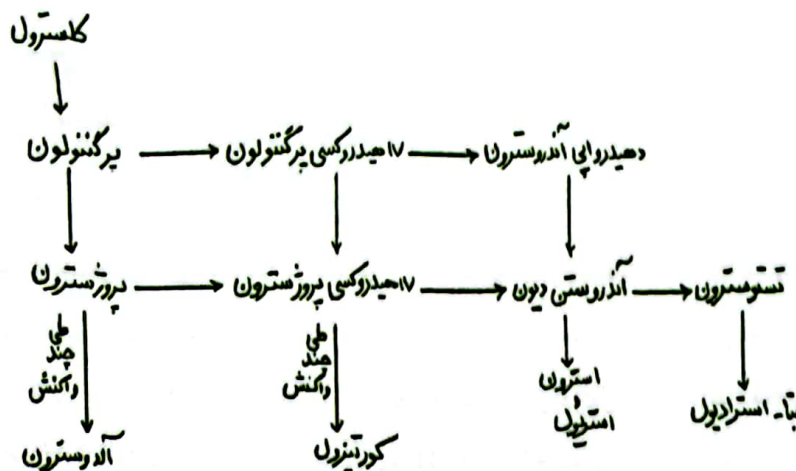
**پاسخ** که استروژن‌های تخمدانی عمدتاً از آندروژن‌های تستوسترون و آندروستن دیون و توسط آنزیم آروماتاز تولید می‌شوند. استروژن‌های تخمدانی شامل بتا-استرادیول، استرون و استریول هستند. دارو فیناستراید را به عنوان مهارکننده تولید دی‌هیدروتستوسترون حفظ کنید. جواب سوال گزینه ب می‌شود.

**پاسخ** اندازه گیری ۱۷-کتواستروئیدهای ادراری شاخص خوبی برای بررسی غلظت هورمون‌های آندروژنی است. این ماده متابولیت اصلی حاصل از آنزیم‌های جنسی و استروئیدی محسوب می‌شود که در کبد و کلیه تولید شده و در ادرار دفع می‌شود. پس جواب سوال گزینه ب می‌شود.

**پاسخ** در طول حاملگی به علت فیدبک منفی استروژن و پروژسترون، مقادیر LH و FSH پائین است. در طول حاملگی غلظت پلاسمایی هورمون‌های گلوکوکورتیکوئیدی، مینرالوکورتیکوئیدی، تیروئیدی و پاراتیروئیدی بالا می‌رود. پس جواب سوال گزینه ج می‌شود. هورمون پرولاکتین (PRL) نیز در اواخر حاملگی جهت تقویت بافت پستانی و ترشح شیر از آن افزایش می‌یابد.

که پروتئین SHBG مسئول انتقال هورمون استرادیول در خون است.

**پاسخ** پرگنولون پیش‌ساز اصلی هورمون‌های استروئیدی است به جز کوله کلسی‌فرول پروژسترون در مسیر تولید تستوسترون قرار دارد. در جریانی که همه‌ی هورمون‌های استروئیدی از پرگنولون و پیش‌ساز اون یعنی کلسترول ساخته می‌شن. اگه دوس داشتی این نمودار رو ببین



چنتا تست آخر رو هم بزنیم:

۱- تبدیل تستوسترون به دی هیدروتستوسترون و استرادیول به ترتیب توسط کدام یک از آنزیم‌های زیر صورت می‌گیرد؟ (درمان پزشکی فردا ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری) (علوم پایه پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

**الف** ۵-الفاردوکتاز، آروماتاز  
**ب** ۱۷-الفاردوکتاز، آروماتاز  
**ج** ۱۷-هیدروکسی استروئید دهیدروژناز، ۵-الفاردوکتاز  
**د** ۵-الفاردوکتاز، ۱۷-الفاردوکتاز

۲- در بیماری که به دلیل بزرگی خوش خیم پروستات تحت درمان با داروی فیناستراید به عنوان مهار کننده آنزیم ۵-الفاردوکتاز است، کدام هورمون کاهش می‌یابد؟ (پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)

**الف** تستوسترون  
**ب** دی هیدروتستوسترون  
**ج** آندروستن دیون  
**د** دهیدرواپی آندروسترون

۳- کدام یک از موارد زیر به عنوان متابولیت هورمون تستوسترون در ادرار قابل اندازه گیری است؟ (پزشکی - قطبی)

**الف** پرگنولون  
**ب** ۱۷-کتواستروئید  
**ج** دی هیدروتستوسترون  
**د** ۱۷-هیدروکسی استروئید

۴- طی دوران حاملگی مقدار تام همه هورمون‌های زیر افزایش می‌یابد، به جز؟ (پزشکی - قطبی)

**الف** استروژن  
**ب** ۲۴  
**ج** FSH  
**د** پروژسترون

۵- پرگنولون پیش‌ساز لازم برای سنتز تمامی هورمون‌های استروئیدی زیر است بجز: (پزشکی - قطبی)

**الف** پروژسترون  
**ب** کورتیزول  
**ج** آلدوسترون  
**د** کوله کلسی‌فرول

سوال	۱	۲	۳	۴	۵
پاسخ	الف	ب	ب	ج	د

۶- Letrozol دارویی است که به عنوان مهارکننده آنزیم آروماتاز در درمان برخی سرطان‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرد، مصرف این دارو سبب کاهش مقدار کدام هورمون می‌شود؟ (دندان پزشکی دی ۹۹ - میان دوره کشوری)

الف) استرادیول      ب) تستوسترون  
ج) پروژسترون      د) آلدوسترون

۷- آنزیم آروماتوز کدام واکنش زیر را کاتالیز می‌کند؟ (پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)

الف) تبدیل تستوسترون به استرادیول  
ب) تبدیل استرادیول به استریول  
ج) تبدیل تستوسترون به دی هیدرو تستوسترون  
د) تبدیل دهیدرو اپی آندروسترون به استرادیول

**پاسخ** خب آروماتاز مسئول تولید استرادیول بود پس اگر مشکل پیدا کنه غلظتش کاهش پیدا میکنه پس جواب سوال گزینه الف میشه.

**پاسخ** کار آنزیم آروماتاز رو یاد بگیر؛ تبدیل تستوسترون به استرادیول (میبینی چندتا سوال ازش داشتیم) پس جواب سوال گزینه الف میشه.

❌ آدم تستوسترون رو می‌شنوه یاد تست میفته!

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
هورمون‌های قُللی	۱	غیرمهم

فتوکروموسیتوما توموریه که هورمونای ناحیه مدولای آدرنال رو ترشح می‌کنه. پس باید دنبال رد پای کاتکولامین‌ها یا متابولیت‌هاشون باشیم. پس میایم متانفرین، کاتکول آمین VMA (وانیلیل مندیلیک اسید) و HVA (همووانیلیل مندیلیک اسید) رو در ادرار ۲۴ ساعته اندازه‌گیری می‌کنیم. چرا این متابولیت‌ها رو توی خون اندازه نمی‌گیریم؟ هرکی بلد بود یه جایزه از من طلب‌کاره!

🍏 اسیدپته‌ی بالای کیموس دوازدهه، مهمترین محرک ترشح کدام هورمون است؟ سکرترین  
🍏 محرک انقباض کیسه صفرا؟ کوله سیستوکینین.

۱- کدام یک از هورمون‌های زیر دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی در سیستم عصبی است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف) ملاتونین  
ب) اپی نفرین  
ج) نوراپی نفرین  
د) گلوکاگن

**پاسخ** خوب حالا از موقعیت استفاده کنیم و یه سوال رو هوا پرت کنیم: ملاتونین هورمونی هست که درغده پی‌نئال تولید میشه و در تنظیم ریتم سیرکادین که تنظیم بسیاری از ترشح هورمون‌های هیپوتالاموس را بر عهده دارد، نقش دارد. این هورمون در سیستم عصبی نقش آنتی‌اکسیدانی دارد پس جواب سوال گزینه الف می‌شود.

❌ منقبض شیم بریم تست بزنیم

سؤال	۶	۷	۱
پاسخ	الف	الف	الف

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
ویتامین‌ها و کوآنزیم‌ها	۸	مهم

ویتامین‌ها جزو مواد ریزمغزی هستند که بدن ما به آنها نیاز دارد ولی توانایی تولید آنها را ندارد؛ این مواد باید از تغذیه تامین شوند و کمبود یا مسمومیت با آنها باعث ایجاد بیماری می‌شود. این جدول تمام زندگی‌نامه‌ی ویتامیناست و حداقل یه سؤال امتحان از اینجااست. حالا سوالاتی تغذیه و پاتو بماند که از اینجا میشه جوابشون داد!

ویتامین B1 (تیامین) دارای حلقه‌ی تiazol	
شکل کوآنزیمی	TPP (تیامین پیروفسفات)
واکنش‌های مربوطه	۱. دکربوکسیلاسیون اکسیداتیو پیرووات به وسیله‌ی آنزیم پیرووات دهیدروژناز (مربوط به گلیکولیز) ۲. شرکت در کمپلکس آنزیمی آنزیم آلفاکتوگلو تارات دهیدروژناز (مربوط به سیکل کربس) ۳. کوآنزیم آنزیم ترانس کتولاز در مسیر پنتوز فسفات
عوارض ناشی از کمبود	بیماری بری‌بری / سندرم ورنیکه کورساکوف
B2 (ریبوفلاوین)	
شکل کوآنزیمی	FMN (فلاوین مونونوکلئوتید) و FAD (فلاوین آدنین دی‌نوکلئوتید) * اتصال کوالان کوآنزیم به آنزیم
واکنش‌های مربوطه	شرکت در هر واکنش آنزیمی‌ای که کمپلکس FAD/FADH2 در آن دخیل است (مثل آنزیم سوکسینات دهیدروژناز در سیکل کربس)
عوارض ناشی از کمبود	Cheilosis (شقاق گوشه‌ی لب) / فتوفوبی / التهاب دهان و زبان

خوب حالا چندتا سوال رو بررسی کنیم:

**پاسخ** قبلا توی بخش گلیکولیز و گلوکونئوژنز گفته بودم که الکلیسم باعث این سندرم می‌شود و دلیلش ایجاد اختلال در جذب تیامین و کاهش فعالیت آنزیم پیرووات دهیدروژناز بود. پس جواب سوال گزینه د میشه.

**پاسخ** این سوال رو توی مبحث متابولیسم اسیدهای امینه هم آورده بودم که جوابش گزینه الف یعنی پیریدوکسال فسفات میشد.

۱- سندروم ورنیکه کورساکوف در اثر کمبود کدام ویتامین زیر ایجاد می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی - قیطی)

الف B12 ب B6 ج B3 د B1

۲- کدام یک از ترکیبات زیر به عنوان کوآنزیم در واکنش‌های ترانس آمیناسیون شرکت دارد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۸ - مشترک کشوری)

الف پیریدوکسال فسفات

ب کوآنزیم A

ج اسید فولیک

د کوبالامین

سؤال	۱	۲	
پاسخ	د	الف	

B3 (نیاسین)	
شکل کوانزیمی	NADPH و NAD * اتصال کوالان کوانزیم به آنزیم
واکنش‌های مربوطه	۱. شرکت در واکنش آنزیم‌های دهیدروژناز: - واکنش‌های آنزیمی‌ای که کمپلکس‌های NAD <sup>+</sup> /NADH در آن دخیل است (مثل آنزیم‌های پیرووات دهیدروژناز و لاکتات دهیدروژناز در متابولیسم هوازی و بی‌هوازی پیرووات و یا آنزیم‌های دهیدروژناز موجود در سیکل گلیکولیز و کربس) - واکنش‌های آنزیمی‌ای که کمپلکس NADP <sup>+</sup> /NADPH در آن دخیل است (مثل آنزیم‌های دهیدروژناز موجود در مسیر پنتوزفسفات) ۲. شرکت در ADP ریبوزیلاسیون پروتئین‌ها و نوکلئوپروتئین‌های موثر در ترمیم DNA
عوارض ناشی از کمبود	بیماری پلاگر اولیه / درماتیت / دمانس
B5 (پانتوتینیک اسید)	
شکل کوانزیمی	CoA (کوانزیم A)
واکنش‌های مربوطه	جزئی از ساختمان پروتئین حامل آسیل یا ACP (Acyl Carrier Protein) (دارای نقش انتقال گروه آسیل در بیوسنتز اسید چرب)
B6 (پیریدوکسین)	
شکل کوانزیمی	پیریدوکسال فسفات
واکنش‌های مربوطه	۱. شرکت در واکنش‌های ترانس آمیناسیون آمینواسیدها (به وسیله‌ی آنزیم ترانس آمیناز) ۲. کوفاکتور آنزیم گلیکوژن فسفریلاز در مسیر گلیکوژنولیز ۳. شرکت در دکربوکسیلاسیون آمینواسیدها ۴. بیوسنتز حلقه‌ی هم هموگلوبین ۵. شرکت در واکنش‌های آمیناسیون و بطور کلی نقش در واکنش‌های متابولیسم پروتئین‌ها و آمینواسیدها مثل تبدیل اگزالواتات به آسپاراتات
عوارض ناشی از کمبود	ریسک فاکتور ایجاد سرطان‌های وابسته به هورمون‌های تیروئیدی
B7 یا H (بیوتین)	
واکنش‌های مربوطه	شرکت در واکنش‌های کربوکسیلاسیون مثل: - اضافه کردن یک کربن به استیل کوآ و تولید مالونیل کوآ توسط آنزیم استیل کوآ کربوکسیلاز (فرایند بیوسنتز اسید چرب) - اضافه کردن کربن به پروپیونیل کوآ توسط پروپیونیل کوآ کربوکسیلاز و تولید متیل مالونیل کوآ (در اکسیداسیون اسیدهای چرب فرد کربن)

**پاسخ** بیوتین آنزیمی است که در واکنش‌های کربوکسیلاسیون به عنوان کوآنزیم شرکت می‌کند و کمبود آن موجب تجمع پروپیونیل کوآ در بدن نیز می‌شود. پس جواب سوال گزینه ب می‌شود.

۳- بیوتین کوآنزیم کدام یک از واکنش‌های زیر است؟ (علوم پایه پزشکی - قطبی)  
الف) هیدروکسیلاسیون **ب) کربوکسیلاسیون**  
ج) دکربوکسیلاسیون **د) آمیناسیون**

B9 (فولیک اسید)	
تتراهیدروفولات (THF)	شکل کوآنزیمی
۱. انتقال واحدهای تک کربنه ۲. در ساخت و تبدیل نوکلئوتیدها (مثل تبدیل نوکلئوتید U به T) ۳. تنظیم Rate تولید گلبول قرمز ۴. تبدیل هموسیستئین به متیونین ۵. تبدیل سرین به گلايسین	واکنش‌های مربوطه
آنمی مگالوبلاستیک / هموسیستینوری / نقص لوله‌ی عصبی جنین / نوروپاتی محیطی / تخریب غشای میلین سلول‌های عصبی	عوارض ناشی از کمبود
B12 (کوبالامین)	
متیل کوبالامین	شکل کوآنزیمی
۱. تبدیل متیل مالونیل کوآ به سوکسینیل کوآ توسط متیل مالونیل کوآ مواتاز (در اکسیداسیون اسیدهای چرب فرد کربن). ۲. تبدیل هموسیستئین به متیونین (توسط آنزیم متیونین سنتاز) ۳. تنظیم Rate تولید گلبول قرمز	واکنش‌های مربوطه
تجمع متیل مالونیک اسیدوری (متیل مالونوری) / هموسیستینوری / آنمی مگالوبلاستیک	عوارض ناشی از کمبود
A	
۱. به شکل رتینال (all ترانس رتینال و ۱۱ سیس رتینال): شرکت در ساختمان ردوپسین و موثر در بینایی در نور کم ۲. به شکل رتینوئیک اسید: شرکت در تنظیم بیان ژن‌ها و ساخت گلیکوپروتئین‌هایی خاص (که نقش آن‌ها در رشد و تمایز و تکثیر سلولی است) ۳. به شکل رتینول: موثر در تولید مثل	واکنش‌های مربوطه
شب‌کوری	عوارض ناشی از کمبود
C (اسکوربیک اسید)	
۱. تبدیل فنیل آلانین به تیروزین (کوآنزیم فنیل آلانین هیدروکسیلاز) ۲. هیدروکسیلاسیون لیزین و پرولین و تبدیل آن‌ها به هیدروکسی لیزین و هیدروکسی پرولین (مورد نیاز برای سنتز کلاژن) ۳. شرکت در عمل آنزیمی دوپامین بتا هیدروکسیلاز همراه مس در تبدیل دوپامین به کاته‌کولامین‌های اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین ۴. شرکت در تغییرات پس ترجمه‌ای پروتئین‌ها ۵. کمک به جذب آهن ۶. کمک به ترمیم زخم و تشکیل استخوان ۷. کوآنزیم آنزیم ۷ هیدروکسیلاز در ساخت اسیدهای صفراوی	واکنش‌های مربوطه
بیماری اسکوروی ناشی از نقص سنتز کلاژن. (دارای علائمی مثل خون ریزی لثه، شکنندگی مویرگ‌های خونی، ضعف استخوان و غضروف در واقع کاهش ویتامین C باعث کاهش فعالیت هیدروکسیلاز میشه که عامل بروز این علائم است.	عوارض ناشی از کمبود

سؤال	۳
پاسخ	ب

۴- کدام ویتامین موجب افزایش ساخت مشتقات پلی گلوتامات اسیدفولیک می‌شود؟ (علوم پایه پزشکی شهریور ۹۹-کشوری)

الف) C  
ب) D  
ج) B12  
د) A

۵- کدام یک از موارد زیر شکل کوآنزیمی ویتامین B12 را نشان می‌دهد؟ (علوم پایه پزشکی فرار ۱۴۰۰-میان دوره کشوری)

الف) سولفوکوبالامین  
ب) هیدروکوبالامین  
ج) متیلکوبالامین  
د) سیانو کوبالامین

۶- نقص لوله عصبی (اسپینا بیفیدا) در جنین، در اثر کمبود کدام ویتامین ایجاد می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰-کشوری)

الف) اسیدفولیک  
ب) بیوتین  
ج) تیامین  
د) نیاسین

**پاسخ** آنزیم B12 نقش اصلی را در تشکیل نقش‌های پلی گلوتامات اسیدفولیک در درون سیتوپلاسم بر عهده دارد. پس جواب سوال گزینه ج می‌شود.

**پاسخ** جواب سوال مشخص است؛ نسخه فعال ویتامین B12 متیل کوبالامین محسوب می‌شود. پس جواب سوال گزینه ج می‌شود.

**پاسخ** کمبود فولیک اسید در مادر باردار باعث نقص‌های بسته‌شدن لوله عصبی و نوروپورهای قدامی و خلفی و آنسفالو و... می‌شود. در بزرگسالی کمبود این ویتامین موجب کمخونی مگالوبلاستیک می‌شود. پس جواب سوال گزینه الف می‌شود.

D	شکل کوآنزیمی
به شکل هورمون عمل می‌کند. فرم فعال آن ۲۵ و ۱ دی‌هیدروکسی کوله کلسیفرول (۲۵ و ۱ دی‌هیدروکسی ویتامین D3) یا کلسی‌تریول است. - فرم عمده‌اش در گردش خون ۲۵- هیدروکسی کوله کلسیفرول است.	
- جذب کلسیم و فسفات از روده - حفظ کلسیم در کلیه و دفع کلیوی فسفات	واکنش‌های مربوطه
در کودکان راشیتیس/ در بزرگسالان استئومالاسی	عوارض ناشی از کمبود
E (توکوفرول)	واکنش‌های مربوطه
- مهم‌ترین آنتی‌اکسیدان بدن (در غشای RBCها به فراوانی وجود دارد و باعث حفظ غشای RBC از پراکسیداسیون اسیدهای چرب غشا می‌شود) - باعث برداشت گونه‌های واکنش‌گر اکسیژن می‌شود.	
آمنی همولیتیک در نوزادان	عوارض ناشی از کمبود
K	شکل کوآنزیمی
K1 (فیلوکینون) / K2 (متاکینون)	
۱. شرکت در تغییرات پس ترجمه‌ی پروتئین‌ها ۲. گاما کربوکسیلاسون ریشه‌های گلوتامیک اسید موجود در فاکتورهای انعقادی و پروتئین استئوکلستین	واکنش‌های مربوطه
اختلال در انعقاد خون و خون‌ریزی	عوارض ناشی از کمبود

سوال	۴	۵	۶
پاسخ	ج	ج	الف

**پاسخ** فرم فعال این آنزیم همانطور که قبلا در پاسخ سوال ۱ مبحث تنظیم کلسیم اشاره کرده بودیم ۱ و ۲۵- دی هیدروکسی کوله کلسفرول هستش و نسخه ۲۵-هیدروکسی نسخه درون خون آن محسوب می‌شود. پس جواب سوال گزینه ب می‌شود.

**پاسخ** ویتامین E در غشای سلول نقش آنتی‌اکسیدانی زیادی دارد و در ساختار گلوکاتایون احیا شرکت می‌کند. پس جواب سوال گزینه ب محسوب می‌شود.

**پاسخ** وظیفه اصلی ویتامین K در بدن ما شرکت در گاما کربوکسیلاسیون محسوب می‌شود؛ از جمله موادی که تحت واکنش قرار می‌گیرند فاکتورهای انعقادی هستند و کمبود آن بیماری‌های انعقادی ایجاد می‌کند پس جواب سوال گزینه ج می‌شود.

**پاسخ** گاما کربوکسیلاسیون جزو وظایف ویتامین K بود که جزو ویتامین‌های محلول در چربی محسوب می‌شود پس جواب سوال گزینه ب می‌شود. بقیه گزینه‌ها مربوط به ویتامین‌های محلول در آب است.

**پاسخ** ماده S- آدنوزیل متیونین یکی از مهم‌ترین کوآنزیم‌های بدن ما به شمار می‌رود که در واکنش‌های متیلاسیون و به‌طور کلی در واکنش‌های انتقال گروه‌ها تک‌کربنه موثر است و جواب سوال گزینه ب می‌شود. که سنتز کوآنزیم‌های FAD و NAD مربوط به کوآنزیم A یا استیل کوآ در ATP مشترکند.

که در ساختار ویتامین B12 یا کوبالامین عنصر کبالت وجود دارد. که کورین یک ترکیب هتروسیکلیک هست که هسته‌ی ویتامین B12 یا کوبالامین رو تشکیل می‌ده.

که کوبالامین در بدن (بیش‌تر در کبد) ذخیره می‌شود. که ویتامین‌های A و C و E فعالیت آنتی‌اکسیدانی نیز دارند. که استئودیسτροφی کلیوی بیماری‌ای است که در افراد دارای CKD کنترل نشده به وجود می‌آید. در این افراد چون کلیه درگیره به طبع آن تولید VitD مختل می‌شود باعث بروز مشکلاتی در استخوان‌هایشان می‌شود.

که وارفارین ترکیبی است که برخلاف ویتامین K عمل می‌کند و باعث می‌شه تا خون دیرتر لخته شود.

۷- کدام گزینه، فرم فعال ویتامین D است؟ (علوم پایه پزشکی شهرپور ۹۹-کشوری)

**الف** ۱ و ۲۴ و ۲۵- تری هیدروکسی کوله کلسفرول

**ب** ۱ و ۲۵- دی هیدروکسی کوله کلسفرول

**ج** ۲۵- هیدروکسی کوله کلسفرول

**د** ۲۵ و ۲۵- دی هیدروکسی کوله کلسفرول

۸- کدامیک از ویتامین‌های زیر در غشای سلول نقش آنتی اکسیدانی ایفا می‌کنند؟ (علوم پایه دندان پزشکی شهرپور ۹۹-کشوری)

**الف** A **ب** E **ج** B6 **د** D

۹- برای ساخت اوستئوکلسین، کدامیک از ویتامین‌های زیر و با چه مکانیسمی مورد نیاز است؟ (علوم پایه دندان پزشکی شهرپور ۹۹-کشوری)

**الف** A- گاما اکسیداسیون

**ب** E- بتا اکسیداسیون

**ج** K- گاما کربوکسیلاسیون

**د** D- آلفا اکسیداسیون

۱۰- بیماری به دلیل سوء جذب چربی، دچار کمبود ویتامین‌های محلول در چربی شده است. کدامیک از واکنش‌های زیر در وی مختل می‌باشد؟ (علوم پایه پزشکی شهرپور ۹۹-کشوری)

**الف** اکسیداسیون لیزین

**ب** گاما کربوکسیلاسیون گلوتامات

**ج** کربوکسیلاسیون استیل CoA

**د** دهیدروژناسیون NADH

۱۱- کدامیک از ترکیبات زیر به عنوان یک متیله‌کننده قوی در بسیاری از واکنش‌های بیوسنتتیک بکار می‌رود؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)

**الف** تراهیدروبیوترین

**ب** S- آدنوزیل متیونین

**ج** تراهیدروفولات

**د** دی هیدروبیوترین

سوال	۷	۸	۹	۱۰	۱۱
پاسخ	ب	ب	ج	ب	ب

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
مواد معدنی	۱	غیر مهم

در بدن انسان ۲۹ نوع عنصر یافت می‌شود. این عناصر در پنج گروه تقسیم بندی می‌شوند؛ گروه اول شامل عناصری می‌شود که در مواد آلی حضور دارند مثل C و H و O و N؛ گروه دوم عناصری هستند که کمبود آن‌ها کشنده است مثل Ca و Na؛ دسته سوم عناصری که کمبود آن‌ها مشکلات جدی دارند ولی کشنده نیستند مثل Mo و Se و.... بیشتر عناصر مورد بررسی ما از گروه سوم محسوب می‌شوند. اولین عنصر مس است.

۱- مس کوفاکتور کدام آنزیم زیر نیست؟ (علوم پایه)

پزشکی شهریور ۹۹- کشوری

الف) سرولوپلاسمین

ب) سوپر اکسید دیسموتاز

ج) سیتوکروم aa<sub>3</sub>

د) DNA پلیمراز

**پاسخ** سرولوپلاسمین نوعی  $\alpha_2$ - گلوبولین است که در کبد ساخته شده و فعالیت فرواکسیدازی دارد، علاوه بر این ۹۰ درصد مس پلاسما را حمل می‌کند (سرولوپلاسمین = مس + آپوسرولوپلاسمین). در بیماری ویلسون که نوعی اختلال متابولیسمی مس است، مس موجود در سلول‌های کبدی نمی‌تواند با آپوسرولوپلاسمین ترکیب شده و سرولوپلاسمین را بسازد در نتیجه میزان سرولوپلاسمین پلاسما کاهش می‌یابد. بیماری منکه نیز نوعی اختلال متابولیسمی مس است. مس به همراه ویتامین C در عمل آنزیمی لیزین هیدروکسیلاز نقش دارد (در سنتز کلاژن). از جمله آنزیم‌هایی که مس کوفاکتور آن‌ها هست میتوان به این موارد اشاره کرد: سیتوکروم اکسیدازها - تیروزیناز - لیزیل اکسیداز - سوپراکسید دیسموتاز - کاتالاز. پس گزینه د غلط هست.

۲- در هنگام فقر آهن انتظار می‌رود مقادیر

سرمی، (علوم پایه دندان پزشکی و پزشکی - قطبی)

الف) فریتین و ترانسفرین افزایش یابد.

ب) فریتین و ترانسفرین کاهش یابد.

ج) فریتین افزایش و ترانسفرین کاهش یابد.

د) فریتین کاهش و ترانسفرین افزایش یابد.

**پاسخ** آهن فرو ( $Fe^{2+}$ ) در غشای بازال سلول‌های روده‌ای به آهن فریک ( $Fe^{3+}$ ) تبدیل شده و به پروتئین حمل کننده‌ی آهن به نام ترانسفرین متصل شده و هولوترانسفرین (ترانسفرین متصل به آهن فریک) را تشکیل می‌دهد. سپس از طریق جریان خون به بافت‌های مختلف منتقل می‌شود. فریتین آهن مازاد را در بافت‌های مختلف به ویژه کبد ذخیره می‌کند. با این حال مقدار کمی فریتین در پلاسمای خون انسان وجود دارد که متناسب با ذخایر آهن بدن است لذا میزان فریتین پلاسمای خون به عنوان شاخصی از ذخایر آهن بدن در نظر گرفته می‌شود. سرولوپلاسمین یکی از پروتئین‌های آلفا ۲ گلوبولین پلاسماست که با فعالیت فری ردوکتازی خود آهن فرو ( $Fe^{2+}$ ) را به آهن فریک ( $Fe^{3+}$ ) تبدیل می‌کند تا آهن بتواند به ترانسفرین اتصال یابد. آهن فقط در حالت فریک به ترانسفرین متصل می‌شود. به قول مولوی: متصل است او، معتدل است او، شمع دل است او، پیش کشیدش...

آهن به همراه ویتامین C در سنتز کلاژن هم نقش دارد. یون مس به همراه ویتامین C در عمل آنزیمی دوپامین بتا هیدروکسیلاز (که باعث تبدیل دوپامین به کاتکول آمین‌های اپی نفرین و نوراپی نفرین می‌شود) نقش دارد.

سؤال	۱	۲	
پاسخ	د	د	

در هنگام فقر آهن میزان فریتین که ذخیره است کاهش میابد و از آنجایی که آهن از هولو ترانسفرین ها گرفته می شود میزان ترانسفرین افزایش میابد پس جواب گزینه د می شود.

**پاسخ** کروم یکی از عناصر معدنی ضروریه که در تنظیم کارکرد هورمون انسولین و اثرات اون روی سوخت و ساز کربوهیدرات، پروتئین و لیپیدها نقش داره. در ضمن بدونید که کروم باعث افزایش فعالیت انسولین و حساسیت به انسولین می شه پس جواب سوال گزینه ب میشه. بدنمون واسه خودش جدول مندلیوفیه و ما خبر نداشتیم!

۳- کدام یک از عناصر زیر موجب افزایش حساسیت به انسولین می شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی و پزشکی - قطبی)

الف سلنیوم      ب کروم  
ج مس      د منگنز

**پاسخ** سلنیوم به همراه ویتامین E، A،  $\beta$  کاروتن، نقش آنتی اکسیدانی در بدن دارد. سلنیوم به عنوان گروه پروستتیک آنزیم گلو تاتیون پراکسیداز عمل می کند که این سیستم آنزیمی عمده ی عملکرد آنتی اکسیدانی بدن را بر عهده دارد. همچنین گزینه های ج و د رو هم به عنوان سلنیوم دارها یاد بگیر. پس جواب سوال گزینه الف میشه.

۴- در تمام پروتئین های زیر سلنیوم وجود دارد بجز: (علوم پایه دندان پزشکی و پزشکی - قطبی)

الف کربنیک انهدراز  
ب گلو تاتیون پراکسیداز  
ج تیوردوکسین ردوکتاز  
د دیدیناز

که آنزیم کربنیک انهدراز دارای کو فاکتور  $Zn^{2+}$  هست.

**پاسخ** این سوال و مخصوص رفقای دندان پزشک هست. فلوراید با کاهش انحلال بلورهای مینا، افزایش مینرالیزاسیون و مهار رشد باکتری ها باعث جلوگیری از پوسیدگی دندان می شه ولی تولید پروتئین رو تحریک نمیکنه پس گزینه الف جوابه. باورت میشه بیو تموم شد؟

🔄 واسه آخرین بار دوره کن که بیوشیمی هم تموم شد!

دوره اخر کتاب (ویتامین ها و مواد معدنی):

۵- تمامی موارد زیر از مکانیسم های فلوراید در جلوگیری از پوسیدگی دندان هستند، به غیر از: (علوم پایه دندان پزشکی - قطبی)

الف تحریک سنتز پروتئین مینا  
ب کاهش انحلال بلورهای مینا  
ج افزایش مینرالیزاسیون  
د مهار رشد باکتری ها

#### جدول ویتامین ها

نام ویتامین	شکل رایج کوآنزیمی	واکنش های مربوطه	عوارض ناشی از کمبود
B1 (تیامین) (دارای حلقه ی تiazول)	TPP (تیامین پیروفسفات)	۱. دکربوکسیلاسیون اکسیداتیو پیرووات به وسیله ی آنزیم پیرووات دهیدروژناز (مربوط به گلیکولیز) ۲. شرکت در کمپلکس آنزیمی آنزیم آلفا کتوگلو تارات دهیدروژناز (مربوط به سیکل کربس) ۳. کوآنزیم ترانس کتولاز در مسیر پنتوز فسفات	بیماری بری بری سندرم ورنیکه کورساکوف

سوال	۳	۴	۵
پاسخ	ب	الف	الف



نام ویتامین	شکل رایج کوانزیمی	واکنش‌های مربوطه	عوارض ناشی از کمبود
B2 (ریبوفلاوین)	FMN (فلاوین مونونوکلئوتید) و FAD (فلاوین آدنین دی‌نوکلئوتید) * اتصال کوالان کوآنزیم به آنزیم	شرکت در هر واکنش آنزیمی‌ای که کمپلکس FAD/FADH2 در آن دخیل است (مثل آنزیم سوکسینات دهیدروژناز در سیکل کربس)	Cheilosis (شقاق گوشه‌ی لب) فتوفوبی التهاب دهان و زبان
B3 (نیاسین)	NAD <sup>+</sup> و NADPH * اتصال کوالان کوآنزیم به آنزیم	۱. شرکت در واکنش آنزیم‌های دهیدروژناز: - واکنش‌های آنزیمی‌ای که کمپلکس‌های NAD <sup>+</sup> /NADH در آن دخیل است (مثل آنزیم‌های پیرووات دهیدروژناز و لاکتات دهیدروژناز در متابولیسم هوازی و بی‌هوازی پیرووات و یا آنزیم‌های دهیدروژناز موجود در سیکل گلیکولیز و کربس) - واکنش‌های آنزیمی‌ای که کمپلکس NADP <sup>+</sup> /NADPH در آن دخیل است (مثل آنزیم‌های دهیدروژناز موجود در مسیر پنتوزفسفات) ۲. شرکت در ADP ریبوزیلاسیون پروتئین‌ها و نوکلئوپروتئین‌های موثر در ترمیم DNA	بیماری پلاگر اولیه درماتیت دمانس
B5 (پانتوتیک اسید)	CoA (کوآنزیم A)	جزئی از ساختمان پروتئین حامل آسیل یا ACP (Acyl Carrier Protein) (دارای نقش انتقال گروه آسیل در بیوسنتز اسید چرب)	
B6 (پیریدوکسین)	پیریدوکسال فسفات	۱. شرکت در واکنش‌های ترانس‌آمیناسیون آمینواسیدها (به وسیله‌ی آنزیم ترانس‌آمیناز) ۲. کوفاکتور آنزیم گلیکوژن فسفریلاز در مسیر گلیکوژنولیز ۳. شرکت در دکربوکسیلاسیون آمینواسیدها ۴. بیوسنتز حلقه‌ی هم‌هموگلوبین	یک ریسک فاکتور در ایجاد سرطان‌های وابسته به هورمون‌های تیروئیدی
B8 یا H (بیوتین)		شرکت در واکنش‌های کربوکسیلاسیون مثل: - اضافه کردن یک کربن به استیل کوآ و تولید مالونیل کوآ توسط آنزیم استیل کوآ کربوکسیلاز (فرایند بیوسنتز اسید چرب) - اضافه کردن کربن به پروپیونیل کوآ توسط پروپیونیل کوآ کربوکسیلاز و تولید متیل مالونیل کوآ (در اکسیداسیون اسیدهای چرب فرد کربن)	

نام ویتامین	شکل رایج کوانتریمی	واکنش‌های مربوطه	عوارض ناشی از کمبود
B9 (فولیک اسید)	تتراهیدروفولات (THF)	۱. انتقال واحدهای تک کربنه ۲. در ساخت و تبدیل نوکلئوتیدها ۳. تنظیم Rate تولید گلبول قرمز ۴. تبدیل هموسیستئین به متیونین ۵. تبدیل سرین به گلیسین	آنمی مگالوبلاستیک هموسیستینوری نقص لوله‌ی عصبی جنین نوروپاتی محیطی
B12 (کوبالامین)	متیل کوبالامین	۱. تبدیل متیل مالونیل کوآ به سوکسینیل کوآ توسط متیل مالونیل کوآ موتاز (در اکسیداسیون اسیدهای چرب فرد کربن). ۲. تبدیل هموسیستئین به متیونین (توسط آنزیم متیونین سنتاز) ۳. تنظیم Rate تولید گلبول قرمز	متیل مالونیک اسیدوری (متیل مالونوری) هموسیستینوری آنمی مگالوبلاستیک
A		۱. به شکل رتینال (all ترانس رتینال و ۱۱ سیس رتینال): شرکت در ساختمان ردوپسین و موثر در بینایی در نور کم ۲. به شکل رتینوئیک اسید: شرکت در تنظیم بیان ژن‌ها و ساخت گلیکوپروتئین‌هایی خاص (که نقش آن‌ها در رشد و تمایز و تکثیر سلولی است) ۳. به شکل رتینول: موثر در تولید مثل	شب کوری
C (آسکوربیک اسید)		۱. تبدیل فنیل آلانین به تیروزین (کوآنزیم فنیل آلانین هیدروکسیلاز) ۲. هیدروکسیلاسیون لیزین و پرولین و تبدیل آن‌ها به هیدروکسی لیزین و هیدروکسی پرولین (مورد نیاز رای سنتز کلاژن) ۳. شرکت در عمل آنزیمی دوپامین بتا هیدروکسیلاز همراه مس در تبدیل دوپامین به کاته‌کولامین‌های اپی نفرین و نوراپی نفرین ۴. شرکت در تغییرات پس ترجمه‌ای پروتئین‌ها	بیماری اسکوروژی - ناشی از نقص سنتز کلاژن - (دارای علائمی مثل خون ریزی لثه، شکنندگی مویرگ‌های خونی، ضعف استخوان و غضروف)
D	به شکل هورمون عمل می‌کند. فرم فعال آن ۱و۲۵ دی‌هیدروکسی کوله کلسیفرول (۱و۲۵) دی‌هیدروکسی ویتامین (D3) یا کلسی‌تریول است.	-جذب کلسیم و فسفات از روده -حفظ کلسیم در کلیه و دفع کلیوی فسفات	در کودکان راشیتیس در بزرگسالان استئومالاسی
E (توکوفرول)		مهم‌ترین آنتی‌اکسیدان بدن (در غشای RBCها به فراوانی وجود دارد و باعث حفظ غشای RBC از پراکسیداسیون اسیدهای چرب غشا می‌شود)	آنمی همولیتیک در نوزادان



نام ویتامین	شکل رایج کوآنزیمی	واکنش‌های مربوطه	عوارض ناشی از کمبود
K	K1 (فیلوکینون) K2 (مناکینون)	۱. شرکت در تغییرات پس ترجمه‌ای پروتئین‌ها ۲. گاما کربوکسیلاسون ریشه‌های گلوتامیک اسید موجود در فاکتورهای انعقادی و پروتئین استئوکلکسین	اختلال در انعقاد خون و خون‌ریزی

## جدول مواد معدنی معروف

ماده معدنی	انتقال دهنده	بیماری مربوط	نقش
مس	آپوسرولوپلاسمین	ویلسون (کاهش انتقال دهنده) منکه (اختلال متابولیسم مس)	به همراه ویتامین C: موثر در عمل آنزیمی لیزین هیدروکسیلاز (سنتز کلاژن)
آهن	ترانسفرین	آنمی	به همراه ویتامین C: سنتز کلاژن
سلنیوم	-	-	به همراه ویتامین E, A: آنتی اکسیدان



## لکات پر تکرار

- ۱- رتینونیک اسید (فرمی از ویتامین A) تنظیم بیان ژن‌ها
- ۲- سافت ویتامین D
  - آلفا- هیدروکسیلاز ۱۰ میتوکندری کلیه ۱۰ کلسی فترول به کلسی تریول تبدیل می‌شود.
  - ۲۵- هیدروکسیلاز ۱۰ موجب سنتز فرم فعال ویتامین D در کبد و کلیه
  - شکل نهایی ویتامین ۱,۲۵ D دی هیدروکسی کوله کلسی فترول
  - ۲۵- هیدروکسی کوله کلسی فترول ۱۰ عمده ترین شکل موجود در گردش خون
- ۳- توکوفرول ۱۰ مهمترین ویتامین محلول در چربی با خاصیت آنتی اکسیدانی
- ۴- کمبود ویتامین E ۱۰ همولیز
- ۵- گاما کربوکسیلاسیون ۱۰ نیاز به ویتامین K (متاکینون)
- ۶- تیامین پیروفسفات TPP در دکربوکسیلاسیون اکسیداتیو و کوآنزیم ترانسکتولاز نقش دارد.
- ۷- کمبود ۱۰ افتلال متابولیسم کربوهیدرات‌ها / بیماری بری بری
- ۸- نیاسین B3 ۱۰
  - مصرف زرده‌ی تخم مرغ ۱۰ سبب کاهش نیاسین می‌شود
  - کمبود ۱۰ سندروم پلاگر / باعث افتلال در لاکتات دهیروژناز، گلیسیریل‌الدئید فسفات دهیروژناز و پیرووات دهیروژناز (کلا آنزیم‌های دهیروژناز)
  - NADPH ۱۰ فرم کوآنزیمی B3 هستش.
  - تریپتوفان در سنتز دخیل است.
- ۹- پیردوکسین (B6) ۱۰
  - پیرووکسال فسفات (PLP) از آن مشتق می‌شود
  - در پیوستن حلقه هم نقش دارد
  - کوفاکتور آنزیم گلیکوژن فسفریلاز
  - کمبود آن می‌تواند باعث ایجاد سرطان‌های وابسته به هورمون استروئیدی شود
  - برای تبدیل آنزیم‌هاست به آسپارات لازم است
  - جذب رودهای آهن را افزایش می‌دهد
  - پیرووکسال فسفات (در انتقال گروه آمین نقش دارد)
- ۱۰- اسید فولیک (B9) ۱۰
  - فرم کوآنزیمی آن ناقل واحد‌های تک کربنه است
  - در سافت نوکلئوتید نقش دارد

### نکات پرتکدار

- کمبود  $\text{Fe}^{2+}$  آنمی مگالوبلاستیک همراه با نوروباتی و نقص لوله‌ی عصبی در جنین
  - فرم فعال آن باعث تبدیل یوراسیل به تیمین می‌شود
  - متوتروکسات  $\text{Fe}^{2+}$  داروی ضد سرطان  $\text{Fe}^{2+}$  اختلال در متابولیسم فولیک اسید و مهار تتراهیدروفولات ردوکتاز (از سنتز نوکلئوتید TMP جلوگیری می‌کند)
  - فولیک اسید به همراه B6 در تبدیل سرین به گلیسین نقش دارد
  - II- کوپالامین (B12)  $\text{Fe}^{2+}$
  - کمبود  $\text{Fe}^{2+}$  کم‌فونی مگالوبلاستیک
  - فاکتور داخلی برای جذب روده‌ای به این ویتامین نیاز دارد
  - تبدیل فنیل‌الانین به تیروزین
  - برای ارزیابی کمبود B12 اندازه‌گیری اسید متیل مالونیک مهم است
  - در سافت‌شارش کبالت وجود دارد
  - ۱۲- اسید پانتوتنیک در سافت‌مان کوآنزیم A نقش دارد.
  - ۱۳- بیوتین  $\text{Fe}^{2+}$  نقش در واکنش‌های کربوکسیلاسیون / کوآنزیم استیل‌کوآ کربوکسیلاز
  - ویتامین C: ۱- تبدیل پرولین به هیدروکسی پرولین در سنتز کلاژن ۲- کوآنزیم هیدروکسیلازها
- مواد معدنی:
- مس  $\text{Fe}^{2+}$
- به همراه ویتامین C در سنتز نوراپی نفرین و اپی نفرین دقالت می‌کند.
  - کمبود آن سبب اختلال در سنتز کلاژن می‌شود.
  - اختلال در سنتز کلاژن (آنزیم لیزیل اکسیداز)
  - ۲- بیماری ویلسون  $\text{Fe}^{2+}$
  - کاهش سرولوپلاسمین (جزء گلوبولین‌های  $\alpha_2$ ) خون / نقش سرولوپلاسمین در تبدیل فرو / ناشی از اختلال در متابولیسم مس.
  - ۳- فریتین  $\text{Fe}^{2+}$  نقش آهن ذخیره‌ای / کاهش در کم‌فونی فقر آهن
  - ۴- کوفاکتور کربنیک انهیدراز  $\text{Zn}^{2+}$

# ارائه خدمات در مقاطع



موسسه آموزشی  
دانش آموختگان تهران

علوم پایه پزشکی و دندان پزشکی

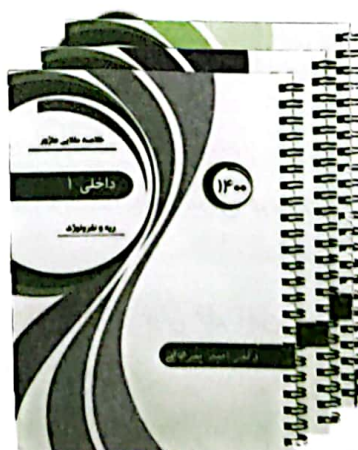


مقطع فیزیوپاتولوژی



مقطع استاجری و آزمون پره‌انترنی

آزمون رزیدنتی



آزمون لیسانس به پزشکی



